

DE
L'INFLUENCE DU TRAUMATISME
SUR LES
LÉSIONS CARDIAQUES

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Et soutenue publiquement le 23 Mai 1882

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

L. GUÉNEBAUD



LYON

IMPRIMERIE ADMINISTRATIVE CHANOINE

LÉON DELAROCHE ET C^{ie}

10, PLACE DE LA CHARITÉ 10

Mai 1882

DE
L'INFLUENCE DU TRAUMATISME
SUR LES
LÉSIONS CARDIAQUES

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Et soutenue publiquement le 23 Mai 1882

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

L. GUÉNEBAUD



LYON

IMPRIMERIE ADMINISTRATIVE CHANOINE

LÉON DELAROCHE ET C^e

10, PLACE DE LA CHARITÉ 10

Mai 1882

PERSONNEL DE LA FACULTÉ

MM. LORTET.	DOYEN
CROLAS	} ASSESSEURS
LACASSAGNE	
PAULET.	

PROFESSEURS ET CHARGÉS DE COURS

Anatomie.	MM. PAULET.
Physiologie.	PICARD
Anatomie générale et histologie.	MORAT, professeur délégué
Anatomie pathologique.	RENAUT
Médecine expérimentale et comparée.	PIERRET
Chimie minérale.	CHAUVEAU
Chimie organique et toxicologie.	GLÉNARD
Physique médicale.	CAZENEUVE, chargé de cours
Zoologie et Anatomie comparée.	MONOYER
Pharmacie.	LORTET
Pathologie interne.	CROLAS
Pathologie externe.	BONDET
Pathologie et Thérapeutique générales.	BERNE
Hygiène.	LÉTIÉVANT, profess. adjoint
Thérapeutique.	MAYET
Matière Médicale et Botanique.	ROLLET
Médecine légale.	SOULIER
Médecine opératoire.	CAUVET
Cliniques médicales.	LACASSAGNE
Cliniques chirurgicales.	PONCET.
Clinique obstétricale et Accouchements.	TEISSIER
Clinique ophtalmologique.	LÉPINE
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.	RAMBAUD, professeur adjoint
Clinique des maladies mentales.	OLLIER
	TRIPPIER (LÉON)
	BOUCHACOURT
	DELORE, professeur adjoint
	GAYET
	GAILLETON
	ARTHAUD

COURS CLINIQUES COMPLEMENTAIRES

Clinique des Maladies des Femmes.	MM. LAROYENNE.. . . .	Chargé du cours.
Clinique des Maladies des Enfants.	PERROUD.. . . .	Chargé du cours.

AGRÉGÉS			CHARGÉS DES FONCTIONS D'AGRÉGÉ	
MM. ARLOING.	MM. LAURE.	MM. J. TEISSIER.	MM. BERGEON.	MM. DRON.
BOUVERET.	LEVRAT.	VINAY.	CHANDELUX	MARDUEL.
CHAPUIS.	PERRET.	VINCENT.	COLRAT.	MOLLIÈRE.
DUCHAMP.	SICARD.		CHARPY.	R. TRIPIER

M. ÉTIÉVANT, Secrétaire, Agent comptable

EXAMINATEURS DE LA THÈSE

M. BERNE, président; M. L. TRIPIER, assesseur; MM. PERROUD et D. MOLLIÈRE, agrégés

La Faculté de médecine de Lyon déclare que les opinions émises dans les Dissertations qui lui sont présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation.

A MON PÈRE

A MA MÈRE

A MES GRANDS PARENTS DÉFUNTS

A MON GRAND-PÈRE

A MA GRAND'MÈRE

A MON MAITRE

M. D. MOLLIÈRE

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

M. BERNE

A M. LE PROFESSEUR MORAT

PRÉFACE

En parcourant les salles de l'Hôtel-Dieu, j'ai pu, à différentes reprises, observer des exemples de cardiopathies influencées par des traumatismes, soit accidentels, soit chirurgicaux ; et j'ai maintes fois entendu M. Daniel Mollière, mon maître, chirurgien major actuel de l'Hôtel-Dieu, insister sur cette influence désastreuse, exercée par le traumatisme sur la cardiopathie.

Cependant, c'est à peine si les cliniciens ont signalé cette influence. Quand on a cité la communication de Verneuil à l'Académie, et le mémoire de M. D. Mollière, inséré dans l'*Union médicale de 1880*, quelques lignes de M. Duménil, de Rouen, dans la *Gazette hebdomadaire*, les thèses de Faucher et de Larue, la bibliographie est à peu près épuisée.

J'ai donc considéré que cette influence était ou trop méconnue, ou trop laissée dans l'oubli ; et j'ai entrepris ce travail dans le but de jeter quelque lumière sur ce point particulier de la pathologie et de la clinique chirurgicale.

Que M. D. Mollière, qui m'a donné l'initiative de cette thèse, qui m'a fourni de nombreux documents et ne m'a pas épargné ses conseils, veuille bien accepter l'expression de toute ma gratitude.

Je remercie également M. le professeur Berne pour l'empressement qu'il a mis à vouloir bien présider ma thèse ; et M. le professeur Morat, qui m'a ouvert gracieusement les portes de son laboratoire et m'a aidé à élucider certains points de mon travail avec autant d'ardeur que si c'eût été son œuvre propre.

Lyon, 10 mai 1882,

PREMIÈRE PARTIE

LE TRAUMATISME RÉVEILLE OU ACCÉLÈRE LES CARDIOPATHIES

« Le rôle étiologique du traumatisme, a dit le
« professeur Verneuil, très anciennement et très
« universellement reconnu, exagéré par les gens du
« monde, réduit par les hommes de l'art, n'est pas
« encore rigoureusement déterminé. On sait de temps
« immémorial, que les blessures lésent tous les
« tissus, affectent tous les organes, engendrent des
« états généraux plus ou moins graves, pouvant aller
« jusqu'à la mort. On soupçonne encore que ces cas
« ne sont pas rares, car les blesures sont très fré-
« quentes, n'épargnent ni âge, ni sexe, ni condition
« sociale quelconque, affectent les formes les plus
« variées et mettent à contribution dans leur marche

« ultérieure toutes les propriétés et fonctions organiques. Enfin, l'expérience montre l'influence directe ou indirecte, immédiate ou tardive du traumatisme dans un grand nombre de cas pathologiques. Et cependant, on ne trouve nulle part dressée avec exactitude la liste des lésions, affections ou maladies auxquelles on peut ajouter l'épithète *traumatique*, indiquant la part que le traumatisme prend à leur genèse.

« Il convient actuellement, ajoute Verneuil, et c'est par la même qu'il eut été préférable de commencer, il convient d'examiner la réciproque, c'est-à-dire les effets produits sur les tissus et organes sains ou déjà altérés, sur les sujets bien portants ou préalablement atteints d'une maladie générale. Lorsque la liste complète de ces effets sera dressée, on appréciera aisément la puissance pathogénique des traumatismes, et on verra non sans quelque surprise combien est grande cette puissance (1). »

Dans cet ordre d'idées, des recherches ont été déjà faites, et aujourd'hui on sait parfaitement que le traumatisme peut faire reparaître un rhumatisme disparu depuis longtemps ou en faire naître un, resté jusqu'alors à l'état latent.

Pour les cardiopathies il en est de même. Il y a entre elles et le traumatisme un rapport incontestable, qui se traduit parfois par une mort rapide, c'est-à-dire par le signe le plus capable de frapper l'esprit des observateurs. Cependant ce rapport a été longtemps

(1) Congrès de Reims, 16 août 1880.

méconnu, ce n'est qu'en 1877 qu'il a été signalé par Verneuil à l'Académie de médecine. Voici du reste les conclusions de l'auteur :

« 1° Les affections cardiaques préexistantes paraissent capables de retarder ou d'empêcher la guérison de certaines blessures en suscitant des accidents locaux parmi lesquels figurent les hémorrhagies et les inflammations diffuses

« 2° Les blessures par ces mêmes accidents locaux et par leurs conséquences sont susceptibles de réagir sur les affections cardiaques antérieures de façon à les aggraver et à provoquer prématurément des symptômes qui n'appartiennent qu'en général à leur période ultime. »

Il n'y a vraiment pas lieu de s'étonner que deux états morbides, le traumatisme d'une part, la lésion cardiaque de l'autre, greffés sur le même organisme, contractent des rapports vis-à-vis l'un de l'autre. Ne voit-on pas dans l'être vivant et possédant toutes les apparences de la santé la plus brillante, des *loci minoris resistentiæ*, des prédispositions latentes, des diathèses cachées qui peuvent modifier profondément l'économie tout entière et la revêtir d'une sorte de réceptivité morbide spéciale. Il n'est même pas jusqu'à certains états temporaires normaux, dentition, menstruation, puberté, grossesse, état puerpéral, qui entraînent également cette réceptivité morbide spéciale.

Malheureusement, sur ce point particulier des rapports entre les cardiopathies et le traumatisme, la clinique est restée jusqu'à nos jours à peu près silencieuse. Cela se conçoit aisément; sur la foi de données

fort vagues, les chirurgiens refusaient aux cardiopathes les bénéfices de l'anesthésie et parfois ceux d'une opération. Quand un individu atteint de lésion cardiaque succombait à la suite d'un traumatisme accidentel ou chirurgical, on se hâtait d'incriminer soit une diathèse méconnue, soit une prédisposition particulière, et la plupart du temps ces complications multiples qu'à fait disparaître le pansement antiseptique.

Il y a quelques années, un chirurgien anglais d'un grand mérite, Sir James Paget, publiait des leçons fort intéressantes sur les rapports des maladies générales avec les lésions traumatiques. Malheureusement le rapport entre les cardiopathies et le traumatisme est à peine effleuré (1). « Le choc d'une opération, dit
« James Paget, a plus de risques que d'ordinaire chez
« les personnes dont le cœur est faible ou présente une
« obstruction valvulaire. Elles supportent mal aussi
« les grandes pertes de sang. Mais lorsque ces risques
« sont passés, les sujets atteints d'une affection car-
« diaques ne me paraissent prédisposés à aucune
« complication dangereuse. Et il y a probablement
« une bonne raison pour cela : c'est qu'aussitôt que le
« choc d'une opération est surmonté, moins que la
« force naturelle du cœur suffit pour tous les besoins
« de la vie d'un patient, qui reste tranquillement dans
« son lit, ou dont l'activité est réduite fort au-dessous
« de celle qui lui était habituelle. Je ne veux pas dire
« par là que les cœurs affaiblis et malades soient

(1) Clinical lectures and essays : page 32.

« choses banales dans ces cas ou autres. Je voudrais
« seulement que vous pensiez que ce ne sont pas des
« choses aussi graves que vous pourriez le croire à
« priori et sans expérience de ces cas. Quoi qu'il en
« soit, je n'ai jamais rien vu qui me fasse supposer
« que des troubles de la circulation rendent un homme
« spécialement exposé à la pyohémie ou à tout autre
« des principaux périls consécutifs aux opérations. »

Si l'on se reporte à la communication de Verneuil à l'Académie, à la thèse inaugurale d'un de ses élèves, le docteur Faucher (1), et à celle du docteur Larue (2), on sera obligé de reconnaître que Sir James Paget ne possède sur l'influence réciproque des cardiopathies et des traumatismes que des idées très vagues et même très fausses, j'ajouterai même très dangereuses. Voici un exemple :

OBSERVATION I

Contusion de jambe. — Ancienne affection cardiaque. — Réveil des accidents. — Mort.

Résumé. — J. Coton, 57 ans, voiturier, a eu une pleurésie à 24 ans : est alcoolique ; depuis trois ans, accès d'asthme ; de temps en temps œdème des membres inférieurs.

Le 21 mai 1880, cet homme exerçait encore sa pénible profession quand il tomba auprès de sa voiture et son cheval lui donna un coup de pied d'une extrême violence à la jambe gauche.

Le lendemain, à la visite, la jambe gauche ne portait que des

(1) Faucher : thèse de Paris, 1877.

(2) Larue : thèse de Nancy, 1879.

traces de légères contusions. Le surlendemain, œdème du membre inférieur, large ecchymose violacée au point contusionné ; état d'hébétude, oppression extrême : au cœur, pas de souffle anormal, mais claquements valvulaires à timbre métallique irréguliers dans leur rythme et dans leur force ; zone de la matité précordiale augmentée : la pointe bat au niveau du sixième espace intercostal et à un bon centimètre en dehors de la saillie du mamelon ; pouls petit, non dépressible, parfois irrégulier. Agitation, anxiété, nausées.

Rien d'anormal dans l'urine.

Digitale et tonique, pansement antiseptique.

Malgré un pansement antiseptique rigoureux, la gangrène se confirme ; puis survient de l'anasarque et la dyspnée augmente.

Le 11 juin, M. le professeur Bondet pratique la mensuration du cœur de cet homme et reconnaît une notable augmentation du volume de cet organe.

Mort le 25 juin avec tous les symptômes qui accompagnent ordinairement la mort des cardiopathes.

Autopsie. — Clandestine, par conséquent incomplète. Pômons œdématiés.

Cœur très dilaté : tissu lâche, flasque et mou ; fibre musculaire pâle et manifestement graisseuse ; pas de lésions valvulaires (1).

Dans cette observation, on voit un cardiaque avéré être frappé de gangrène, et cette gangrène retentir sur la cardiopathie et amener la mort par asystolie. Mais en somme, cette gangrène était localisée : on aurait pu en débarrasser le patient par une amputation de cuisse.

Je suppose que cet homme se soit présenté dans ces conditions à un chirurgien peu expérimenté, imprudent ou bien convaincu par la grande autorité de James Paget ; que serait-il arrivé ? On l'aurait am-

(1) D. Mollière : Influence des grands traumatismes sur les lésions cardiaques latentes. *Union médicale*, 1880.

puté : il aurait eu à subir une anesthésie parfois très longue, la compression digitale ou la bande d'Esmarek, une perte de sang plus ou moins abondante, de la suppuration, de la fièvre, peut-être des hémorrhagies secondaires, et certainement un certain degré d'ébranlement nerveux ; en un mot, on lui aurait fait subir un traumatisme très grave, qui aurait ajouté son action à l'action du traumatisme accidentel et à l'action de la gangrène. Si le cœur eût été sain ou même peu altéré, peut-être aurait-il pu lutter avec avantage. Mais dans le cas présent, la lésion cardiaque aurait certainement pris une marche plus rapide, et la mort par asystolie aurait été plus prématurée. En pareilles circonstances, qui donc est responsable de la mort, si ce n'est le chirurgien qui, soit par défaut d'examen, a méconnu la lésion cardiaque, soit par le peu d'importance qu'il attachait à cette lésion, a passé outre et s'est permis une opération dont les conséquences ont été fatales.

Second exemple emprunté à M. Gross, de Nancy :

OBSERVATION II

Arthrite suppurée de l'épaule. — Abscess périartculaire. — Hypertrophie cardiaque concomitante. — Mort par asystolie (1).

Résumé. — M. François, 26 ans, jardinier, constitution lymphatique ; rien dans les antécédents, a habité longtemps des ap-

(1) Gross : *Revue médicale de l'Est*, 1879.

partements froids et humides, est atteint actuellement d'une arthrite scapulo-humérale avec abcès périartculaire s'étant ouvert en dehors.

Etat général mauvais.

Immobilisation du bras, pointe de feu sur l'épaule, toniques à l'intérieur.

D'abord amélioration de l'état général, puis le malade prend froid et survient une pleurésie à gauche. On constate en même temps une hypertrophie du cœur; pas de bruit de souffle. — Vésicatoire, tisane nitrée.

Guérison de la pleurésie, mais les états général et local continuent à être de plus en plus mauvais. — Formation d'un vaste abcès sous-claviculaire, ouverture de cet abcès. — Amélioration passagère, fièvre intense et persistante.

Tout à coup nouveaux symptômes thoraciques beaucoup plus prononcés que la première fois : respiration suspirieuse, face cyanosée, râles d'œdème pulmonaire des deux côtés, battements cardiaques tumultueux, grande agitation. On donne au malade des excitants de toute nature, saignée de 300 grammes.

Presque pas d'amélioration. Urine normale.

Mort subite quatre jours après la saignée,

Autopsie. — 1° Pas de trace de phlébite dans les veines du bras;

2° Aux poumons : congestion et œdème ; traces de pleurésie récente ; ni infarctus, ni embolie pulmonaire ;

3° Cœur volumineux : hypertrophie assez notable du cœur gauche dont les fibres sont en partie graisseuses ;

4° Rien dans les reins, ni dans les autres viscères ;

5° Articulation scapulo-humérale envahie par le pus ; capsule épaisse et fongueuse ; deux trajets fistuleux, passant l'un au-dessous de la clavicule et derrière le grand pectoral, l'autre au-devant de la face antérieure de l'omoplate.

Dans cette dernière observation, on peut voir que la mort est arrivée incontestablement par le cœur. La pleurésie était guérie ; l'autopsie n'a révélé ni phébite, ni embolie pulmonaire : il faut donc admettre l'asystolie consécutive à une hypertrophie du cœur.

« Quoi qu'il en soit, dit le docteur Larue commen-
« tant cette observation dans sa thèse inaugurale,
« nous sommes en présence d'une affection chirurgi-
« cale survenant chez un individu atteint d'hypertro-
« phie du cœur, et nous voyons apparaître, à un
« moment donné, une attaque d'asystolie. »

On voit, en effet, les deux *summa* du mauvais état de santé du malade correspondre avec des symptômes du côté du cœur qui se traduisirent, la seconde fois, par une attaque d'asystolie mortelle.

Mais on pourra me dire : Dans l'observation que vous venez de citer, où donc se trouve le traumatisme ? De traumatisme, il n'y en a pas : du moins, je ne puis considérer comme tel l'introduction d'un stylet, quelques boutonnières faites au bistouri, l'installation d'un tube à drainage ; et c'est précisément pour ce motif que cette observation n'en est que plus démonstrative. Demandons-nous, comme dans la première observation, ce qu'il fut arrivé si l'on s'était décidé à une intervention active, et si l'on eût fait subir à ce malade le seul traumatisme qui peut-être eût pu le sauver, la désarticulation ? Eh bien ! dans ce cas, je ne crains pas d'affirmer que, sous l'influence d'un traumatisme aussi important, l'organisme étant débilité et peu résistant, il y aurait eu rupture peut-être soudaine de la compensation cardiaque déjà ébranlée par le *processus* pathologique, mais en tout cas rupture plus rapide que celle qui fut constatée.

On croira peut-être que le traumatisme ne peut influencer que les cardiopathies avancées, c'est-à-dire celles qui sont entrées dans la période asystolique de

Parrot, celles qui ont tous les symptômes de l'évidence. C'est une erreur : il y a des cardiopathies fort peu avancées et qui n'ont pas le moins du monde les symptômes de l'évidence, qui se laissent impressionner par le traumatisme. On fait un examen sérieux et minutieux d'un cardiaque : la cardiopathie se traduit par si peu de caractères, qu'elle passe complètement inaperçue. Bref, le traumatisme se produit, on croit pouvoir affirmer quelle sera la marche ou l'évolution de la blessure, et porter un pronostic certain ; soudainement la cardiopathie se révèle au moment où l'on s'y attendait le moins. *Absconditos morbos vulnera detegunt*, a dit Verneuil (1).

Au point de vue de l'influence du traumatisme sur la cardiopathie latente, si l'on veut bien se convaincre de la véracité de cet aphorisme, qu'on lise l'observation suivante extraite du mémoire de M. Mollière. Les observations III, IV, V et VI du même mémoire mentionnent également la brusque apparition de cardiopathies latentes sous l'influence du traumatisme.

OBSERVATION III

Fracture compliquée de la jambe droite. — Gangrène due à de mauvais appareils. — Amputation. — Réveil d'accidents cardiaques latents. — Guérison.

Résumé. — P., J., 56 ans : rien dans les antécédents ; fait une chute et se fracture la jambe droite au tiers inférieur. — Immobilisation imparfaite, plaie mal soignée, devenue rapide-

(1) VERNEUIL : *Gazette médicale de Paris*, 1880, n° 51.

ment anfractueuse et sordide : douleurs intolérables. — Etat général mauvais.

A l'entrée du malade à l'Hôtel-Dieu, on enlève l'appareil, on déterge la plaie et on reconnaît une fracture en bec de flûte se prolongeant jusque dans l'articulation tibio-tarsienne. — Pansement antiseptique rigoureux : immobilisation.

L'état local ne s'améliore pas et l'état général s'aggrave.

Après quelques jours d'observation, l'amputation est décidée et pratiquée le 5 mai. La perte de sang fut la plus minime possible.

Le lendemain de l'opération, le pouls était petit et irrégulier ; à l'auscultation bruit de souffle à la base et au premier temps. Le tracé sphygmographique est celui du rétrécissement aortique. — Dyspnée légère.

Digitale pendant plusieurs jours : le bruit de souffle persiste, mais le pouls reprend sa régularité. Une seconde fois, le pouls devient irrégulier, on donne de nouveau de la digitale ; dès lors la régularité du pouls a persisté.

Le malade a quitté l'hôpital avec un moignon complètement cicatrisé. Quatre mois plus tard on avait de ses nouvelles ; son état de santé avait persisté.

Le malade dont je viens de rapporter l'observation est particulièrement intéressant, parce qu'il est proche parent d'un médecin fort instruit, avec lequel il était en relations quotidiennes, mais qui se trouvait malheureusement absent au moment de l'accident. Grâce à lui, on a pu avoir tous les renseignements désirables sur ce malade, et à différentes reprises il a nettement et énergiquement affirmé que jamais son parent n'avait présenté le moindre signe capable de faire soupçonner l'existence d'une cardiopathie.

Quoi qu'il en soit, « il s'agit donc bien ici, dit « M. Mollière, d'un malade qui, sous l'influence d'un « traumatisme grave, a vu se déclarer brusquement

« les symptômes d'une affection cardiaque dont il
« n'avait jamais soupçonné l'existence, dont un mé-
« decin très instruit et qui lui touche de près n'avait
« jamais observé aucun symptôme. »

Le docteur Duménil, de Rouen, a publié en 1879, dans la *Gazette hebdomadaire*, un fait également très intéressant et qui l'a vivement frappé. Il s'agit d'une mort subite ou presque subite chez un individu opéré depuis seize jours et atteint d'un rétrécissement aortique passé tout à fait inaperçu à l'examen direct.

OBSERVATION IV

Résumé. — Devarieux, 54 ans, sous-chef de gare, rien dans les antécédents : sobriété, constitution robuste. — Eût l'avant pied gauche broyé jusqu'au tarse par une locomotive.

Amputation par le procédé de Guyon. — Avant l'opération, l'examen attentif des organes thoraciques n'avait révélé aucune contre-indication à l'anesthésie.

Le lendemain de l'opération, souffle au premier temps et à la base : pouls irréguliers, mais ayant conservé sa fréquence normale : angoisse précordiale.

État général bon.

Toniques à l'intérieur, chloral, pansement antiseptique.

Les troubles cardiaque disparaissent; l'état général et l'état local sont très satisfaisants; le malade paraît être en bonne voie de guérison, quand il meurt presque subitement, seize jours après l'opération.

L'autopsie n'a pas été faite.

Sans le traumatisme, il est infiniment probable que la cardiopathie eût pu rester longtemps ignorée même par celui qui en était porteur. Arrive le traumatisme; soudainement la lésion se révèle. « S'il y avait quel-

« ques signes d'une lésion des orifices cardiaques au
« moment de l'opération, ils étaient si légers, dit le
« docteur Duménil, qu'ils ne m'ont laissé aucun scrupule
« relativement à l'innocuité de l'administration
« du chloroforme. Et c'est le lendemain de l'accident
« et de l'amputation qu'il éprouve ces angoisses et ces
« irrégularités du pouls, qui disparaissent aussi subitement
« qu'elles se sont manifestées, attestant ainsi
« le retentissement du choc que l'organisme avait
« éprouvé. Je ne prétends pas dire, ajoute l'auteur,
« que l'opération a engendré des altérations valvulaires,
« mais seulement qu'elle a transformé des lésions
« latentes en lésions actives. » Certainement, le traumatisme
n'a rien créé, il n'a fait qu'étaler au grand jour une lésion
qui avait jusqu'alors vécu dans l'ombre. On l'avait cherchée,
cette lésion, mais sans la trouver : elle n'a été dévoilée que
par une indiscretion de l'organisme.

« Sans doute, après cette indiscretion de l'organisme,
dit Verneuil (1), on s'aperçoit souvent qu'une interrogation
plus minutieuse ou qu'une exploration organique plus
attentive, auraient mis sur la voie et fait découvrir
peut-être le vice caché; mais il est également certain
que l'enquête la mieux conduite peut rester négative et
n'arriver pas même à éveiller les soupçons. »

Le fait que je viens de citer n'est pas, du reste, le seul
que le docteur Duménil ait observé. Dans la statistique
de ses amputations, il signale encore le cas

(1) VERNEUIL : *Gazette médicale de Paris*, 1880, n° 51.

d'un homme de soixante-six ans, très sobre et de mœurs très régulières, qui, dans le cours d'une diabète, fut atteint de mal perforant du pied. L'ulcère siégeait dans un de ses lieux d'élection, c'est-à-dire au niveau de l'articulation inter-phalangienne du gros orteil. Cette articulation finit par être ouverte par les progrès du mal, et la désarticulation métatarso-phalangienne dut être pratiquée. Eh bien! à la suite de cette opération, M. Duménil reconnut chez le malade l'existence d'un rétrécissement aortique qui entrava pendant longtemps la réparation.

Les cinq observations suivantes sont extraites du mémoire de M. D. Mollière :

OBSERVATION V

Résumé. — X. 62 ans, tumeur blanche du genou gauche. — Dans les antécédents, ni syphilis; ni rhumatisme, ni alcoolisme. — Athérome artériel : emphyzème pulmonaire à gauche et à droite; au cœur souffle au premier temps et à la pointe, rien à la base.

État général relativement bon.

Tumeur blanche absolument incurable; amputation par la méthode de Celse; quelques minutes d'anesthésie; perte de sang la plus minime possible.

Le lendemain, à la visite du matin, le patient était en pleine asystolie; auscultation du cœur impossible. — Dyspnée. — Digitale et potions cordiales au rhum.

A 10 heures du soir l'asystolie cesse, le pouls redevient plein et régulier, la dyspnée diminue. — La pointe bat au niveau du 5^e espace; fort bruit de souffle au premier temps et à la pointe; à la base, bruit de souffle très intense au premier temps, avec propagation dans les vaisseaux du cou.

Amélioration général ; la guérison paraît certaine.

Huit jours après l'opération le malade est pris d'un violent accès de suffocation et succombe en un quart d'heure.

Autopsie. — Cœur volumineux et flasque ; il est graisseux. La fibre musculaire est pâle. Valvule mitrale insuffisante. Aorte très dilatée ; sa surface interne est inégale et très rugueuse : concrétions pierreuses déposées par plaques et s'étendant jusqu'au niveau de l'union de la crosse aortique, avec l'aorte thoracique. Valvules sigmoïdes très dures et très épaisses ; leur face supérieure est également farcie d'amas de substance crétacée.

Rétrécissement aortique très marqué.

Rien du côté du cœur droit.

Du côté des poumons congestion assez intense à la base gauche.

Rien dans les autres viscères.

Moignon presque complètement cicatrisé.

« En résumé, dit M. D. Mollière, l'autopsie n'a
« révélé que des altérations cardiaques anciennes.

« C'est donc à ces altérations cardiaques que doit
« être attribuée presque exclusivement la mort de
« notre patient. Et pourtant, jusqu'au moment où il a
« subi l'amputation de la cuisse, il n'avait éprouvé
« presque aucun symptôme de nature à faire soup-
« çonner l'existence d'une maladie du cœur. »

OBSERVATION VI

Fragment de sonde altérée perdue dans la vessie. — Pas d'accidents cardiaques antérieurs. — Taille urétrale et dilatation suivant le procédé Dolbeau. — Suites opératoires absolument simples. — Brusque explosion des phénomènes cardiaques. — Albuminurie. — Mort rapide.

Le nommé Georges M. né à Pont-à-Mousson, âgé de 64 ans, exerçant la profession de cordonnier, entra le 8 mars 1880, dans

le service de M. D. Mollière, à l'Hôtel-Dieu de Lyon, salle St-Louis, n° 42. Cet homme qui avait toujours joui d'une très bonne santé, contracta vers l'âge de 42 ans, une blennorrhagie uréthrale qui dura huit ans. Quatre ans plus tard, il éprouvait les premiers symptômes d'un rétrécissement urétral, et c'est au cours du traitement de cette dernière affection qu'il prit l'habitude de se sonder lui-même tous les jours, avec une sonde en gomme. Ces dernières années, il a eu quelques douleurs de rhumatisme dans les jointures; ces douleurs l'on même amené plusieurs fois à l'hôpital. Son cœur a été ausculté, et l'on n'a jamais constaté qu'un souffle assez faible pour le considérer comme probablement anémique.

Le 6 mars, en se sondant comme de coutume; le malade a cassé sa sonde dans sa vessie. On l'apporte à l'hôpital, Il urine avec difficulté, deux tentatives de cathétérisme avec diverses pinces et des lithotriteurs nous viennent démontrer que l'extraction par les voies naturelles n'est pas possible.

Le patient est en conséquence anesthésié. On pratique une incision périnéale, comme pour la lithotritie périnéale de Dolbeau, puis après avoir mis en place son dilateur. M. Mollière extrait la sonde avec des pinces à pansement. Ce fragment très rugueux avait dix centimètres de longueur. Pas d'hémorrhagies; suites immédiates très simples; par de fièvre.

Dès le troisième jour le malade urine librement par la verge.

Mais en même temps les jointures deviennent légèrement douloureuses; le malade a de la dyspnée. Irrégularité du pouls; suffusion séreuse généralisée; enfin anasarque. On trouve un léger nuage albumineux dans les urines. Dyspnée de plus en plus forte. Les membres inférieurs deviennent de plus en plus œdémateux; enfin l'œdème gagne le poumon et le malade succombe le 1^{er} avril 1880. Pendant les deux derniers jours, après avoir calmé quelque peu l'irrégularité du cœur par quelques doses de digitale, nous avons pu ausculter cet organe, et constater qu'il y avait un bruit de souffle à la base, très rude.

OBSERVATION VII

Calcul vésical ancien. — Affection cardiaque ancienne latente. — Lithotritie périnéale. — Mort au quinzième jour par le cœur.

Dans un autre cas, dit encore M. de Mollière, j'eus encore à intervenir en ville chez un malade qui était calculeux, âgé de cinquante-trois ans. Sa santé générale était bonne. Le médecin de la famille lui avait toujours trouvé le pouls plein et régulier. Ce malade avait subi, deux ans auparavant, plusieurs séances de lithotritie. Elles avaient été mal supportées. Il restait dans la vessie des fragments irréguliers et nombreux.

Je le vis une première fois, et le cathétérisme explorateur avec la sonde de Mercier fut pratiqué. L'opération fut décidée. Quinze jours plus tard, je fus appelé à pratiquer la lithotritie périnéale. A ce moment, je remarquais un peu de suffusion séreuse de la peau. Mais ni l'analyse des urines, ni l'auscultation minutieuse du cœur, ni l'exploration prolongée du pouls qui, pendant tout le cours de l'anesthésie et toute la durée de l'opération, resta normal, ne nous permirent de reconnaître une lésion cardiaque. Et nous l'avions soupçonnée, le malade nous ayant prévenu qu'il était quelque peu essoufflé en montant.

L'opération fut très simple, la perte de sang peu considérable. Pas de fièvre, pas de réaction générale le lendemain. Le surlendemain de l'opération, le malade a pu uriner. Pas de gonflement du côté de la plaie périnéale. Tout semblait indiquer une issue favorable, sauf l'état du pouls qui, dès le lendemain, devint petit et irrégulier. Température, 37°3.

L'auscultation me permit alors de constater une lésion aortique très avancée. Dyspnée, œdème douloureux des membres supérieurs, puis des membres inférieurs. Plusieurs syncopes. A la suite de l'une d'elles, irrégularité des pupilles et troubles visuels très accentués. Pouls de plus en plus irrégulier. Fièvre très légère.

Mort le seizième jour, avec tous les symptômes ultimes des affections cardiaques.

On peut rapprocher cette observation de l'observation III; elle est peut-être encore plus instructive. Ne voit-on pas, en effet, que ni l'auscultation minutieuse du cœur avant l'opération, ni l'examen attentif du pouls avant et pendant l'acte opératoire, n'ont permis de constater l'existence d'une lésion cardiaque? Puis, dès le lendemain de l'opération, il y avait des troubles circulatoires. Le pouls devenait petit et irrégulier, et à l'auscultation on pouvait reconnaître l'existence d'une lésion aortique très avancée.

OBSERVATION VIII

Plaie par arme à feu de la main. — Réveil d'une affection cardiaque latente. — Mort.

Le nommé J. B. est âgé de quarante-deux ans. Il entre le 30 décembre au n° 28 de la salle Saint-Louis, Hôtel-Dieu de Lyon. C'est un homme d'apparence robuste, qui a toujours habité la campagne. Son frère, qui l'amène, nous dit qu'il a toujours joui d'une excellente santé, mais qu'il a ordinairement le teint pâle et blafard.

La veille, en nettoyant un revolver, il a fait partir l'arme, et une balle a pénétré entre le troisième et le quatrième métacarpien. Il n'y a pas d'orifice de sortie. Le malade est anesthésié. On recherche la balle, qui a dénudé le troisième métacarpien et ouvert l'articulation métacarpo-phalangienne. Mais comme on ne retrouve pas le projectile, on fait une contre-ouverture à la région palmaire pour faire le drainage.

Dès le lendemain, on constate que le pouls est irrégulier. Le malade eut, le troisième et le quatrième jour, des hémorrhagies secondaires dont on se rendit maître facilement. Mais les symptômes cardiaques devinrent de plus en plus accentués

A l'auscultation, double souffle aortique très marqué, dyspnée,

œdème des membres inférieurs. Pas d'albumine dans les urines. Œdème pulmonaire surtout accentué à droite, où l'on constate à la base tous les signes d'une pneumonie hypostatique. Le malade, entré le 30 décembre, mourait le 22 janvier de cachexie cardiaque. L'autopsie n'a pas été pratiquée.

OBSERVATION IX

Hernie étranglée. — Kélotomie. — Ligature élastique du sac. — Suites très simples tout d'abord. — Suppuration de la plaie. — Phénomènes cardiaques graves. — Cicatrisation. — Guérison.

Résumé. — Joseph Ch..., soixante-seize ans, jardinier. Rien dans les antécédents. Constitution robuste.

Porte depuis quinze jours une hernie inguinale externe parfaitement réductible. Mais l'avant-veille de l'entrée de ce malade à l'hôpital, cette hernie s'est subitement étranglée. Plusieurs séances de taxis ont été inutiles. La kélotomie est décidée et pratiquée séance tenante. Ligature élastique du sac. Pansement antiseptique.

Les deux jours suivants, le malade va bien; mais le troisième jour, à la suite de mouvements intempestifs, la plaie s'est enflammée. On voit alors le pouls devenir irrégulier; dyspepsie; suffusion séreuse des mains très légère, mais très manifeste. Œdème des membres inférieurs. Urines normales.

Pansements antiseptiques rigoureux : l'inflammation disparaît.

Le malade va bien. Il quitte l'hôpital complètement guéri de sa hernie. La dyspnée a disparu. Le pouls est redevenu régulier, mais l'œdème persistait au niveau des malléoles.

OBSERVATION X ⁽¹⁾

Barthel (Georges), dix-sept ans, entre à l'hôpital le 18 février. Etat général très grave. Pas de rhumatisme. Chorée généralisée entre sept et treize ans. Très sujet aux palpitations. Prétend que sa maladie date de six mois, époque où il fit une chute sur la tête. Eprouva aussitôt de l'oppression, qui ne fit qu'augmenter. Depuis trois mois, œdème des extrémités inférieures. A son entrée, le malade est en pleine cachexie cardiaque : cœur hypertrophié, bruits du cœur assez forts, irréguliers. De temps en temps on entend, à la pointe et au premier temps, un bruit de souffle doux. Au premier et au deuxième temps, souffle à la base.

Infusion de feuilles de digitale.

Mort le 23 février.

Autopsie. — Anasarque généralisée; épanchement séreux dans la cavité abdominale, les plèvres et le péricarde. Les deux poumons sont refoulés vers la partie supérieure du thorax; ils sont carnifiés, offrent les signes de la congestion chronique. Plèvre viscérale épaissie; œdème; ecchymoses sous-pleurales.

Cœur très hypertrophié, très dilaté (*cor bovinum*). Quelques ecchymoses sous-péricardiques. Pas de dégénérescence graisseuse. Épaississement insignifiant du bord des valvules mitrales. Sur le bord libre des valvules sigmoïdes, liseré de granulations fibrineuses très fines, du volume d'une tête d'épingle; mais les valvules elles-mêmes sont intactes et parfaitement suffisantes. Pas de rétrécissement aortique.

Foie et reins congestionnés,

Si l'on voulait discuter cette observation, on pourrait me dire que, d'après les lésions révélées par l'autopsie, la mort a aussi bien pu arriver par les poumons que par le cœur.

Mais peu importe que la mort soit arrivée par tel ou

(1) LÉVY : *Thèse de Nancy*, 1875.

tel organe. Tout ce que je veux retenir de cette observation, c'est que ce jeune malade vivait en parfaite harmonie avec une lésion cardiaque compensée jusqu'au jour où il fit une chute sur la tête. Cette chute fut le point de départ du changement qui s'opéra dans l'évolution de la cardiopathie, et ce n'est qu'à dater de ce traumatisme que de lésion latente qu'elle était, elle devint lésion active.

Ces faits ne sont point aussi rares qu'on voudrait bien le supposer. Dans les salles de médecine des hôpitaux, on voit à chaque instant des cardiopathes n'attribuer leur maladie qu'à un traumatisme survenu à une date plus ou moins éloignée. Avant le traumatisme, la santé semblait parfaite : la lésion existait, mais elle était compensée et par conséquent ne se manifestait pas. Survient le traumatisme, brusquement la compensation est rompue et pour la première fois, le malade s'aperçoit qu'il a de l'oppression, de la dyspnée, des palpitations, de l'œdème des membres inférieurs, autant de symptômes qui caractérisent la phase asystolique de la maladie.

C'est ainsi que j'ai recueilli dans le service de M. le professeur Teissier, salle St-Martin, n° 9, l'observation d'un malade chez lequel la cardiopathie ne s'est également manifestée qu'à la suite d'un traumatisme.

OBSERVATION XI

Chanel, 67 ans, forgeron, né à Cras (Ain), demeurant à la Buire, entré à l'Hôtel-Dieu le 25 janvier 1882.

Fièvre typhoïde à 28 ans, ni rhumatisme, ni syphilis, ni alcoolisme.

Le 31 décembre 1881, le malade qui prétendait bien se porter eût les jambes prises entre deux charriots, et reçut une forte contusion. A dater de cet accident, l'œdème se manifesta aux membres inférieurs : il y eût de la toux et de la dyspnée. Le malade est très affirmatif sur ce point. Depuis lors, son état n'a presque pas changé.

Actuellement la dyspnée est de moyenne intensité. — Œdème des membres inférieurs; un peu d'ascite. — Ventre ballonné, globuleux et douloureux dans le flanc gauche.

Le cœur bat sur une large surface. Les pulsations ont un timbre sourd; elles sont fortes, irrégulières, avec des temps d'arrêt et des périodes de précipitation.

Le pouls est assez souple, mais irrégulier.

Aux poumons, râles sonores, respiration obscure, expiration prolongée; matité à la base droite avec râles sous-crépitants.

Le tracé sphygmographique est celui de l'insuffisance aortique.

L'ascite faisant de continuels progrès, les mouvements du diaphragme sont gênés : dyspnée plus intense. — Ponction de l'ascite, évacuation de 5 litres de liquide. — Le lendemain, attaque d'asystolie : digitale inutilement. Le malade meurt en pleine cachexie cardiaque deux jours après.

Autopsie. — Poumons envahis par l'œdème.

Cœur très dilaté, flasque, mou, pâle; les valvules sont saines mais insuffisantes. Cependant, sauf pendant les derniers moments du malade, on n'a pas entendu de bruit de souffle. L'examen histologique a fait voir que ce muscle était très nettement atteint de la désintégration signalée par Renaut et Landouzy. Reins et foie congestionnés.

Je dois l'observation suivante à l'obligeance de M. D. Mollière.

OBSERVATION XII

Résumé. — Cortet, Magdeleine, 66 ans, ménagère. — Rien dans les antécédents. — Etat général paraissant excellent.

Depuis trois ans enchondrome kystique du creux poplité, adhérent à la face postérieure et inférieure du fémur. Fémur intact dans sa moitié supérieure. — Pas de ganglions inguinaux engorgés.

Amputation de cuisse au tiers supérieur par le procédé de Celse : compression digitale. Perte de sang insignifiante. Drainage capillaire. Pansement de Lister.

Dès le lendemain de l'opération, fièvre intense, température dépassant 39°, pouls petit, dépressible et très rapide; dyspnée très intense.

Mort presque subite, cinq jours après l'amputation.

Autopsie. — Clandestine et incomplète. — Surcharge graisseuse du cœur considérable.

Cœur petit et graisseux. Sur sa face antérieure il y a deux petites plaques laiteuses de la largeur d'une pièce de 1 franc. — Orifices valvulaires sains et très suffisants.

Quelques plaques athéromateuses à la surface de l'aorte.

L'examen histologique de la paroi du ventricule gauche a été faite au laboratoire d'anatomie pathologique par M. le professeur agrégé Colrat, et a montré qu'on avait affaire à un muscle graisseux et désintégré.

OBSERVATION XIII (1)

Jacques B..., 49 ans, chauffeur. — Alcoolique : étant ivre fait une chute d'un deuxième étage : fracture de la cuisse droite, fracture comminutive de la jambe gauche avec esquilles, saillie

(1) Coste, Maurice : thèse de Paris, 1876.

des fragments : hémorrhagie abondante. Entre le 40 janvier 1876 à l'Hôtel-Dieu de Marseille.

Le lendemain, frisson interne.

Mort presque subite le 3 février.

Autopsie. — Caillot dans la saphène. Dans le ventricule droit, sang noir et coagulé. Cœur flasque, couleur feuille morte, surtout au niveau des piliers. Au microscope, dégénérescence graisseuse des fibres cardiaques surtout marquée dans l'épaisseur des piliers.

Rien de remarquable à noter dans les autres viscères.

OBSERVATION XIV (I)

Julie T..., 24 ans. domestique. — Bonne santé habituelle : jamais de rhumatisme ni de palpitations. — Rien dans les antécédents héréditaires.

Fit le 3 mai une chute dans les escaliers et se contusionna fortement l'articulation tibio-tarsienne gauche.

Le 12 mai, elle se plaint d'éprouver de l'oppression depuis quelques jours après son accident.

Rien dans les urines.

A l'auscultation du cœur, souffle systolique à la pointe, doux et peu intense. A la base, autre bruit occupant un espace étendu, sans localisation précise, couvrant tout le premier bruit, augmentant d'intensité lorsqu'on fait pencher la malade en avant.

Guérison.

OBSERVATION XV (personnelle)

B., A., 70 ans, journalier, salle Saint-Martin, n° 2, entré le 18 janvier 1882.

Tumeur de la partie inférieure de la jambe, grosse comme un

(1) Fournier, Prosper : thèse de Paris, 1878.

orange, ayant débuté il y a une trentaine d'années, sans cause appréciable, par un petit bouton. Peu de douleurs, marche facile. — Une partie de cette tumeur est ulcérée; pas de ganglions inguinaux engorgés.

Etat général bon. Pas de maladies antérieures. Jamais de battements de cœur, ni de douleurs rhumatismales, ni d'oppression. Toutefois, le pouls est irrégulier et les battements du cœur ne sont pas nettement frappés.

20 janvier. — Opération rapide et facile avec anesthésie : la tumeur est enlevée d'un seul coup; pas de complications locales après l'opération.

22 janvier. — Pouls irrégulier et ayant les caractères du pouls de l'insuffisance aortique. Léger souffle à la base et au deuxième temps.

Pendant trois jours, 0 gr. 30 de feuilles de digitale : le pouls redevient régulier. — Sort guéri.

OBSERVATION XVI (1)

Résumé, — Homme de 42 ans, batelier, bien portant jusqu'à l'époque où il fit une chute sur le côté gauche. Depuis cette époque, douleur assez vive dans la région précordiale. Pas de palpitations, mais dyspnée et toux sans expectoration. Œdème des membres inférieurs et ascite. Au thorax, œdème pulmonaire; hypertrophie cardiaque occupant surtout la région droite du cœur. Choc difficile à percevoir. Le long du bord gauche du sternum, entre les deuxième et troisième côte, deux bruits de souffle sourds; bruit systolique très court, très étouffé; bruit diastolique plus clair et prolongé. Jugulaires distendues. Pouls veineux. — Mort.

Autopsie. — Ventricule droit dilaté et hypertrophié, — plaques laiteuses sur sa face externe et sur le péricarde. — Valvules sigmoïdes de l'artère pulmonaire couvertes de végétations verruqueuses.

Congestion des poumons, du foie et des reins.

(1) Weiss : Wiener medicinische Presse : n° 1 et 2, 1876.

OBSERVATION XVII (personnelle)

Fr. Sausse, 75 ans, née de mère rhumatisante; rhumatisante elle-même depuis près de vingt ans, paludéenne. — N'a jamais eu de palpitations, mais reconnaît avoir déjà souffert de dyspnée intense et persistante, et d'œdème des membres inférieurs. — Etat général satisfaisant. — Cette femme est venue à l'Hôtel-Dieu pour se faire débarrasser de calculs vésicaux dont elle souffre depuis quelque temps. — Anesthésie facile et ne présentant rien de remarquable; dilatation du canal de l'urèthre, nettoyage de la vessie qui ne contient que du gravier.

Le soir même de l'opération, dyspnée, palpitations; le lendemain matin on constate un souffle à la pointe et au premier temps. — Pouls petit, irrégulier et dépressible.

L'œdème des membres inférieurs ne s'est pas manifesté de nouveau.

Toniques.

Mort presque subite sept jours après l'opération.

Autopsie. — Poumons légèrement congestionnés. — De même pour le foie et les reins.

Cœur : pas de surcharge graisseuse. — Le tissu musculaire paraît sain. — Hypertrophie légère. — Quelques concrétions calcaires sur la face inférieure de la valvule mitrale qui est insuffisante; les valvules du cœur droit et les valvules aortiques sont saines.

Pas de traces d'athérome.

La surface interne de la vessie est presque tout entière envahie par un vaste cancer.

OBSERVATION XVIII (personnelle)

Marie B., 33 ans, ménagère, réglée à 16 ans. — Pas d'antécédents héréditaires; pas de maladies antérieures. — A 17 ans, première attaque de rhumatisme dans le pied gauche; ne s'en est pas ressentie jusqu'à 32 ans. — Est entrée l'année dernière

dans le service de M. Gignoux, à l'Hôtel-Dieu de Lyon, pour un rhumatisme polyarticulaire aigu et a fait un séjour d'un mois dans ce service. — A déjà eu les pieds enflés, de la dyspnée et des palpitations.

Cette femme porte actuellement un petit cancroïde du pli naso-génien large comme une pièce de 2 francs, qui a débuté, il y a trois ans, et a déjà été raclé par M. Gailleton. Récidive quelques mois après le raclage. — Pas de ganglions engorgés.

Pertes blanches, anémie.

Au cœur, souffle doux, mais intense au premier temps et à la pointe, se propageant dans l'aisselle.

Le tracé sphymographique est celui de l'insuffisance mitrale.

Toniques.

Opération rapide au bistouri ; pas d'anesthésie ; pansement de Lister.

Le tracé sphymographique a été pris immédiatement avant et immédiatement après l'opération. Après l'opération, c'est encore le tracé de l'insuffisance mitrale, mais un peu plus irrégulier qu'avant l'opération.

Le lendemain et le surlendemain de l'opération, la malade se plaint d'éprouver un peu plus de palpitations et un peu plus de dyspnée que d'habitude ; le pouls a perdu de sa régularité, mais l'auscultation du cœur ne révèle rien de nouveau.

Continuation des toniques ; les phénomènes cardiaques s'amendent : plus de palpitations, pouls régulier, dyspnée supportable, mais légère suffusion séreuse aux malléoles.

Huit jours après l'opération, la petite plaie était complètement cicatrisée et la malade quittait l'hôpital.

M. Duret raconte, dans sa thèse d'agrégation, que M. Tillaux eût un jour à réséquer l'omoplate d'une femme de 30 ans. On entendit manifestement un bruit de souffle très prononcé avant la chloroformisation, et l'on diagnostiqua un rétrécissement auriculo-ventriculaire gauche. Malgré cela, devant l'urgence de l'opération, on passa outre. L'anesthésie eût lieu sans acci-

dent. Dix jours après, la malade succombait et on trouva à l'autopsie un rétrécissement valvulaire tel que l'orifice n'eût pas admis l'extrémité du petit doigt.

OBSERVATION XIX (personnelle).

Macaudier Laurent, 63 ans, mécanicien. — Tempéramment robuste; alcoolisme. — Rien dans les antécédents héréditaires ou pathologiques; pas de rhumatisme; affirme n'avoir jamais eu ni palpitation, ni œdème des membres inférieurs, ni dyspnée.

Fut pressé d'avant en arrière au niveau de l'hypocondre gauche entre deux tampons de chemin de fer: perte de connaissance; syncope d'une heure — est apporté à l'hôpital en proie à une dyspnée très intense; sa face est cyanosée; algidité; pouls petit, irrégulier et lent; battements cardiaques à peine perceptibles. Auscultation du cœur impossible.

Aucune trace de blessures dans l'hypocondre gauche.

Pendant trois jours, deux cuillers à soupe de vin diurétique de Debreyne; toniques. — L'algidité disparaît, la dyspnée est moins forte, le pouls est plus plein et plus régulier. La cyanose de la face persiste. Les pieds ne sont pas enflés. Les pulsations cardiaques sont mollement frappées; le pouls est petit et dépressible; la zone de la matité précordiale paraît augmentée. Pas de bruit de souffle.

Le malade paraît être en voie de guérison. Mort presque subite six jours après son accident.

Autopsie. — Poumons et reins congestionnés,
Foie gras et friable.

Péricarde sain; peu de sérosité péricardique; surcharge graisseuse du cœur énorme. — muscle pâle, volumineux, mou et friable; ses cavités sont remplies de gros caillots *post mortem*: Dégénérescence graisseuse évidente. Valvules saines et suffisantes. — Orifice aortique très dilaté.

OBSERVATION XX

Un postillon âgé de 57 ans, reçut de violents coups de poing à l'épigastre. Pendant les trois semaines qui suivirent, dyspnée, défaillance. Ces symptômes avaient cessé en grande partie, lorsqu'une nouvelle contusion à l'épigastre eût lieu, dès lors, palpitations, visage violacé, pouls irrégulier, étouffement au moindre mouvement, œdème, ascite.

A l'autopsie une pinte (un litre) de sérosité dans le péricarde. Hypertrophie et dilatation considérables des cavités droites. Dilatation avec amincissement de l'oreillette gauche; épaissement léger des parois du ventricule gauche avec rétrécissement de la cavité. Trou ovale conservé ayant plus d'un pouce de diamètre. Rétrécissement à l'aurifice auriculo-ventriculaire gauche avec induration de la valvule mitrale (1).

Je pourrais encore citer, les deux observations qui se trouvent dans la communication de Verneuil; mais je leur réserve un autre place.

Jusqu'à présent je n'ai fait que parler de l'influence du traumatisme sur les cardiopathies essentielles ou primitives. Mais les cardiopathies secondaires ont également à souffrir du traumatisme. On sait aujourd'hui à quels dangers sont exposés les brightiques atteints par une violence extérieure grave, ou sous le coup d'une opération chirurgicale importante; mais on ignore généralement que le traumatisme agit non seulement sur la lésion rénale, mais encore sur la lésion cardiaque secondaire. En voici un exemple :

OBSERVATION XXI (personnelle).

Sermet Jacques, 30 ans, garçon de peine — pas d'antécédents héréditaires : pas de syphilis; mais alcoolisme, emphysème pul-

(1) Bouillaud : Traité des maladies du cœur : 2^e édition t. II, p. 680.

monaire et dyspnée depuis dix ans; voussure thoracique assez considérable. — État général peu brillant.

Tumeur blanche des petites articulations du tarse, d'origine traumatique et ayant débuté il y a huit mois. — On essaye de la conservation par tous les moyens; mais pas d'amélioration, ni dans l'état local, ni dans l'état général; intervention radicale nécessaire.

Depuis quelques jours apparition de palpitations. — Examen du cœur très difficile à cause de l'emphysème et de la voussure thoracique : mensuration impossible; on n'entend pas de bruit de souffle : choc de la pointe au-dessous de la 5^e côte, un peu en dehors du mamelon et plus vigoureux qu'à l'état normal. — bruit du cœur sourd et rudes. — Pouls plein et irrégulier. — Le tracé sphymographique présente au sommet un magnique plateau. Usage fréquent de la digitale.

Amputation par le procédé de Symes : compression digitale, presque pas de perte de sang. — Anesthésie facile. — Pansement antiseptique.

Quatre jours après l'opération, dyspnée plus considérable que de coutume, refroidissement des extrémités, fièvre vive, langue sèche : battements cardiaques précipités, bruit du cœur sourds et mal frappés; pouls irrégulier. — Puis, figure bouffie, paupières gonflées, lèvres blafardes, début d'anasarque.

Enorme quantité d'albumine dans l'urine.

Etat local mauvais, suppuration abondante.

La digitale finit par régulariser le pouls; mais la dyspnée persiste et va même en augmentant. Affaiblissement rapide. — Pouls petit et serré. A peine un mois après l'opération, le malade meurt en pleine cachexie cardiaque.

Autopsie. — Clandestine et par là même incomplète.

Reins granuleux, peu diminués de volumes : membrane d'enveloppe adhérente dans toute son étendue. Substance corticale presque complètement disparue. Quelques kystes urinaires.

Cœur légèrement hypertrophié : Dégénérescence graisseuse, mais pas de surcharge graisseuse de cet organe. — Pas de lésions valvulaires. — Cœur droit légèrement dilaté. — Pas de trace d'athérome à la base de l'aorte.

Poumons emphysémateux et congestionnés.

Dans cette observation, la présence de la lésion rénale rend parfaitement compte du peu d'effets produits par la digitale. Tandis que dans d'autres cas, et notamment chez les malades des observations VI, IX et XV, l'administration de ce médicament a été suivie de résultats salutaires incontestables. Les deux premiers malades ont été visiblement soulagés : le troisième lui a dû son salut.

J'ai pu observer une femme de 47 ans, qui était couchée au numéro 26 de la salle St-Paul. Cette femme avait une cardiopathie ancienne très nette et un cancer lipomateux du sein gauche. Elle fut opérée sans anesthésie à cause de sa lésion cardiaque. Quelques jours auparavant, on l'avait préparée à l'opération par l'administration de la digitale. Les suites opératoires furent remarquablement simples. Cependant le jour même de l'opération, il y eût quelques troubles cardiaques plus accentués que d'ordinaire. La digitale fut continuée : tout rentra dans l'ordre et la malade sortit guérie quelques jours après.

En somme, toutes les fois qu'il se trouvera en présence d'une cardiopathie réveillée ou accélérée par un traumatisme, le chirurgien devra se doubler d'un médecin. « Considérée en elle-même, la notion exacte du rôle étiologique du traumatisme et de la pathogénie des deutéropathies traumatiques, dit Verneuil, est d'une importance très grande et très directe. En effet, des lésions, affections de maladies traumatiques, quelques-unes sont constantes, nécessaires, mais la plupart sont contingentes et susceptibles d'être prévues et prévenues. Cela conduit à une prophylaxie très étendue, très efficace, présentant sur-

« tout ce caractère précieux de pouvoir être mise en
« action à tous les moments, depuis la première mi-
« nute qui suit la production de la blessure jusqu'à la
« terminaison de cette blessure et même bien au-delà
« de la guérison apparente (1). »

Quant aux péricardites, je ne crois pas qu'elles soient influencées par les traumatismes. J'ai vu dans le service de M. le professeur Bondet un jeune homme atteint d'une péricardite avec épanchement. Cette péricardite était très nette et avait déjà amené une fois ce malade à l'hôpital, dans le même service. Ce jeune homme était, en outre, porteur d'un ostéo-sarcome de l'extrémité supérieure de l'humérus gauche. Sa péricardite était loin d'être guérie que ce malade passait dans le service de M. le professeur Ollier, qui jugea nécessaire la désarticulation du bras. La désarticulation fut pratiquée. Pendant tout le reste du séjour de ce malade à l'hôpital, je surveillais attentivement la péricardite, qui ne me parut pas avoir ressenti la moindre impression d'origine traumatique.

Il est vrai de dire qu'il ne suffit pas d'un seul fait pour établir que d'une manière générale le traumatisme n'influence pas les péricardites.

Je n'ai jamais eu l'intention de prétendre que toujours le traumatisme influence une cardiopathie préexistante. J'ai seulement voulu dire que le traumatisme, qu'il soit accidentel ou chirurgical, peut réveiller des cardiopathies latentes ou aggraver des cardiopathies préexistantes. Telle est la conclusion de cette première partie.

(1) Verneuil : Congrès de Reims, 16 août 1880.

DEUXIÈME PARTIE

COMMENT LES TRAUMATISMES AGISSENT SUR LES CARDIOPATHIES

CHAPITRE PREMIER

Du traumatisme en général

Avant de commencer cette seconde partie, je dois dire que je fais une distinction très tranchée entre le traumatisme accidentel et le traumatisme chirurgical. On ne saurait assimiler une amputation produite par la roue d'un train à celle produite par une main habile et guidée par une science chirurgicale de premier ordre. Dans le traumatisme accidentel, il y a des éléments particuliers dont il faut tenir le plus grand compte : c'est, d'une part, la violence, l'ébranlement nerveux ;

d'autre part, la peur, l'affollement, la stupeur morale et intellectuelle. J'ajouterai que dans le traumatisme accidentel, il faut encore faire une place à part à la douleur et à l'hémorrhagie : car la douleur n'est pas combattue par les anesthésiques, et l'on voit malheureusement trop souvent les hémostatiques arriver trop tard ou être appliqués chez des sujets déjà presque exangues. N'oublions pas non plus que les lésions de continuité produites par les traumatismes accidentels sont la plupart du temps irrégulières et mâchées, et prédisposent tout particulièrement à de graves complications dont le contre coup peut se faire ressentir sur le cœur.

Cette distinction entre les traumatismes accidentels et chirurgicaux n'est pas absolue. Je sais bien que dans toute opération chirurgicale, il y a de la crainte, il y a de la douleur, il y a de l'hémorrhagie primitive et même secondaire, que les anesthésiques ne sont pas toujours employés, surtout chez les cardiopathes. Mais il est incontestable que tous ces faits jouent un plus grand rôle dans le traumatisme accidentel que dans le traumatisme chirurgical. Du reste, ce que j'en dirai à propos du premier, on pourra également l'appliquer au second.

1° Du traumatisme accidentel.

1° *Du choc.* — Les faits de traumatisme accidentel graves ne sont malheureusement point rares au siècle où nous vivons. C'est tantôt un train qui ampute un malheureux des deux jambes, tantôt un engrenage qui

lui broie ou lui arrache un bras, tantôt une chute d'un lieu élevé, tantôt un éboulement qui le renverse avec violence. Quoi qu'il en soit, tout individu frappé par un traumatisme accidentel grave perd connaissance, devient pâle, tombe dans la syncope et le collapsus. Or, la perte de connaissance, la syncope, le collapsus, c'est précisément là la caractéristique de ce que Pirogoff appelait la *stupeur traumatique* et de ce que nous appelons aujourd'hui le *choc*.

Il est incontestable que depuis que Hunter a décrit pour la première fois le choc, les progrès de la médecine en ont singulièrement réduit les limites; si bien que d'éminents chirurgiens tels que Verneuil en France, Langenbeck et Falk en Allemagne, Hutchinson en Angleterre, se refusent absolument à reconnaître l'existence du choc, prétendant que tous les organismes qui subissent l'influence syncopale du choc sont des organismes en proie à une diathèse cachée, ou porteurs d'une lésion d'un des grands organes splanchniques. Or, il ne faut pas oublier que tous mes traumatisés sont des malades affectés de lésions cardiaques.

Tous les auteurs qui se sont occupés de la question du choc (Hunter, Furneaux-Jordan, Savory, Le Gros Clark, Hermann Fischer, Blum et Vincent, de Lyon), sont tombés d'accord au point de vue clinique, tous attribuent au choc un pouvoir dépressif et paralysant sur l'organe central de la circulation, tous lui reconnaissent une propriété syncopale. M. Vincent, dans sa thèse d'agrégation, a parfaitement démontré que ce phénomène syncopal du choc ne tient pas essentielle-

ment comme la commotion décrite par Verneuil à un ébranlement mécanique, à une agitation vibratoire des molécules organiques, c'est-à-dire à une cause purement physique, mais qu'il peut être également produit par d'autres causes « d'ordre sensitif, émotionnel, psy-
« chique, ou si l'on veut simplement non mécanique. »

Je n'insiste pas sur les théories physiologiques mises en avant pour expliquer cette action d'arrêt sur le cœur. Les uns invoquent une paralysie du sympathique, les autres une excitation des vagues. Quant à moi, je n'ai pas besoin, pour ma démonstration, de prouver que c'est plutôt par un nerf que par l'autre que se produit l'arrêt du cœur. Plaçons-nous simplement au point de vue clinique : au point de vue clinique, on peut dire, ce que Langenbeck, discutant les opinions de Falk, disait en 1875, au congrès des chirurgiens allemands : c'est que la mort par le choc, c'est la mort par paralysie du cœur.

« Dans certains cas, dit M. Vincent, le *stimulus* de
« l'arrêt serait assez violent en lui-même ou par rap-
« port au degré d'irritabilité du sujet, pour suspendre
« brusquement le mouvement du cœur, des poumons
« ou des fonctions nerveuses; ce serait alors la syn-
« cope vulgaire. Dans d'autres cas,— et alors le phé-
« nomène syncopal se complique, et l'ensemble de la
« situation prend une physionomie qu'on distingue,
« en clinique, de la syncope proprement dite, mais
« qui au fond relève du même *processus*, — dans d'au-
« tres cas, dis-je, le *stimulus*, soit mécanique, soit
« émotionnel, psychique, affectif, aurait une intensité
« moindre, absolue ou relative, et il n'amènerait que

« progressivement, par une pente douce, le réflexe
« mortel, l'arrêt fatal. Mais ici, comme là, le *proces-*
« *sus* serait le même : ce serait un phénomène synco-
« pal, une syncope à brève échéance toujours, mais à
« échéance plus éloignée que dans le premier cas,
« avec des attermolements dus à la résistance plus
« grande du cœur ou à la moindre énergie du *stimu-*
« *lus*. Le cœur résisterait pendant quelque temps à
« l'influence paralysante, succombant par moments
« (syncopes répétées, lipothymies) pour se relever
« bientôt, succomber de nouveau, se relever encore,
« mais pour retomber ensuite sans merci dans cette
« lutte pleine d'angoisses, où se trouveraient en pré-
« sence son activité propre et l'influence paralysante
« du *stimulus* dépresseur. »

M. Vincent a fait admirablement ressortir cette lutte qui accompagne le phénomène syncopal du choc, et qui a lieu entre l'énergie vitale du cœur et la puissance dépressive de l'acte traumatique. Deux forces sont donc en présence : l'une offensive, celle du traumatisme ; l'autre défensive, celle du cœur. Plus l'une de ces forces sera puissante, plus l'autre sera faible, moins la lutte sera longue. Dès lors, n'est-il pas naturel d'admettre qu'un cœur affaibli par un *processus* pathologique antérieur est moins résistant à l'action du choc ? S'il s'agit d'une affection valvulaire compensée, la compensation pourra brusquement être rompue par la violence de l'excitation traumatique ; s'il s'agit d'une dilatation un peu trop étendue ou d'une dégénérescence graisseuse avancée, le muscle cardiaque pourra rapidement et même soudainement être forcé, et la mort, dans ce cas, ne tarde pas à arriver.

M. Vincent admet lui-même cette influence de la dégénérescence sur le résultat de la lutte entre le cœur et le traumatisme : « La dégénérescence de cet organe « favorise la mort subite dans les cas d'impression « violente affective ou d'un traumatisme portant sur « la région précordiale. » M. Vincent est trop exclusif. Je crois avoir démontré, dans la première partie de ce travail, que le traumatisme n'avait pas besoin de porter sur la région précordiale.

Dans une savante leçon publiée par l'*Union médicale* du 8 juillet 1880, M. Richet a montré combien il était dangereux, par égard pour les troubles nerveux et circulatoires, de surajouter immédiatement un traumatisme chirurgical grave à un traumatisme accidentel grave. On multiplie ainsi la force dépressive du choc, et la force de résistance du cœur, fût-il parfaitement sain, en est relativement diminuée d'autant. Admettez, en outre, qu'il est affaibli par une cardiopathie plus ou moins ancienne, et vous comprendrez immédiatement que sa défaite est à peu près certainement assurée, ou que s'il surmonte le choc, il aura quand même perdu dans la lutte une partie de la force de réaction qui lui restait.

Ce que je viens de dire a déjà été parfaitement exposé au Congrès des chirurgiens allemands, en 1875. M. Falk (1) a insisté avec beaucoup de raison sur la prédisposition aux accidents syncopaux du choc occasionnée par les affections cardiaques anciennes. Cette prédisposition peut même être portée très loin, et alors

(1) FALK : *Wiener medicinische Wochenschrift*, 1875.

la puissance traumatique peut être diminuée d'autant et produire cependant les effets les plus funestes. M. Falk cite le cas d'une prostituée qui fut trouvée morte à la suite d'un coït orageux. Il y avait eu syncope, et M. Falk trouva à l'autopsie des lésions d'endocardite et de myocardite. Ainsi, voilà un cas où la prédisposition à la syncope était marquée par une cardiopathie, et où l'excitation traumatique est tout simplement représentée par un coït un peu vif, et où la mort peut fort bien s'expliquer, ainsi que l'a fait remarquer l'auteur, par une excitation réflexe du pneumogastrique sur un cœur malade.

Il ne faut pas oublier non plus que les vieilles cardiopathies finissent par débilitier et cachectiser l'organisme. Or, l'arrêt du cœur se produit facilement chez les individus débilités. Tout le monde connaît aujourd'hui les expériences de Chossat : des tourterelles affamées mouraient subitement en syncope quand on ne faisait simplement que leur pincer la patte. Il en est de même d'une foule d'états diathésiques ou constitutionnels qui, en affaiblissant l'organisme, entravent la réaction et deviennent ainsi de puissants auxiliaires du choc.

2° *De l'hémorrhagie primitive.* — Le professeur Germain Sée a classé les hémorrhagies subites et considérables parmi les causes mécaniques de syncope. On sait, en effet, que d'après la loi de Marey, plus la tension est faible dans le système circulatoire, plus le cœur accélère ses battements, et inversement plus la tension circulatoire est forte, moins le cœur battra rapidement. Dans l'hémorrhagie, qu'arrive-t-il? La

tension baisse dans tout le système circulatoire plus ou moins lentement, selon le nombre et le calibre des vaisseaux lésés. Par conséquent, le cœur augmentera le nombre de ses pulsations et accomplira donc un travail plus pénible que celui qu'il accomplit ordinairement. La fatigue, l'épuisement et l'arrêt arriveront vite, si le muscle cardiaque souffre déjà d'une cardiopathie ancienne.

« Il n'est pas bon, dit Jaccoud, de saigner ces
« malades (les cardiaques) : après un soulagement
« momentané produit par l'émission sanguine, la situation est exactement la même au point de vue des
« désordres mécaniques, parce que le sang extrait est
« presque aussitôt remplacé par de l'eau. Vous n'avez
« donc rien gagné à cet égard. D'un autre côté, en
« créant une hydrémie artificielle, vous risquez d'affaiblir outre mesure l'action du cœur et de hâter
« l'apparition des désordres nutritifs qui, tôt ou tard,
« doivent amener l'asystolie. »

Germain Sée, dont je viens de citer le nom (et je crois qu'en pathologie cardiaque on ne saurait citer meilleure autorité), Germain Sée range parmi les causes d'origine organique de mort par syncope ou paralysie du cœur, l'oligaimie des centres nerveux, et en particulier du bulbe dans l'insuffisance aortique. « Tous
« jours est-il, dit ce savant maître, que l'oligaimie du
« bulbe détermine d'une façon certaine la syncope,
« car lorsqu'on pratique la ligature des carotides ou
« des vertébrales, c'est le premier phénomène qui se
« manifeste. »

Dans sa thèse inaugurale, M. le docteur Hosteing

considère également l'anémie cérébrale et bulbaire comme une des causes d'arrêt du cœur, qu'il s'agisse d'une hémorrhagie véritable ou d'une grande dérivation sanguine. M. Pozzy a rattaché la mort consécutive à l'extirpation de polypes naso-pharyngiens, à l'hémorrhagie soudaine, bien que peu considérable, que déterminerait une anémie bulbaire aiguë, dont l'effet n'aurait pas le temps d'être conjuré par un déplacement de sang venant des autres parties pour rétablir le niveau du côté des centres nerveux.

Je n'insiste pas sur la dérivation sanguine, qui n'est, en somme, qu'une hémorrhagie interne. « Au point de vue physiologique, l'effet est le même, que le sang « déserte les centres nerveux, le bulbe en s'échappant au dehors par une solution de continuité ou en « fuyant au dedans par dérivation excentrique (1). »

Disons maintenant quelques mots d'une variété d'hémorrhagie qu'on a qualifié du nom d'hémorrhagie séreuse. Le professeur Peter raconte, dans ses cliniques, qu'ayant été chargé un jour, par Cruveilhier, de faire des mouchetures à une femme atteinte d'anasarque, il en fit avec tant de zèle qu'il y eut une pluie de sérosité. Le lendemain la malade était presque sèche, mais elle avait l'aspect d'une cholérique et ne tardait pas à succomber. « C'est que la peau, bandée par l'œdème, dit M. Peter, renforce concentriquement les « vaisseaux superficiels et supplée, de la sorte, à leur « tonicité défailante. Or, le liquide infiltré étant « brusquement soustrait, les vaisseaux se trouvent

(1) E. VINCENT : *Thèse d'agrégation*, 1878, page 181.

« tout à coup privés de ce ressort adventice, et ils
« laissent pleuvoir à nouveau et rapidement la séro-
« sité du sang, laquelle, à peine épanchée, s'échappe
« au dehors par les voies qui lui sont ouvertes, et
« ainsi de suite : d'où une perturbation subite et con-
« sidérable dont je viens de vous dire les consé-
« quences. »

On vient de voir que l'énergie vitale du cœur peut être vaincue, dans les cas d'hémorrhagie primitive considérable, par trois ordres de causes tout à fait distinctes, mais agissant toujours ensemble : à savoir le travail exagéré du muscle cardiaque, sa nutrition imparfaite et l'influence que l'anémie bulbaire exerce sur lui. Ajoutez encore, pour rentrer dans le sujet qui m'occupe, l'état pathologique de l'organe et ce fait, démontré par Verneuil, que la cardiopathie prédispose elle-même à l'hémorrhagie. Il est maintenant facile de comprendre que, si dans les grandes opérations chirurgicales on doit non seulement épargner le sang, mais encore en être avare, c'est surtout lorsque les carpiopathes jouent le rôle de patients.

3^o *Des traumatismes abdominaux.* — En Allemagne, Goltz a publié, dans les *Archives de Virchow*, le résultat d'expériences qu'il a faites sur la grenouille : de petits chocs répétés sur l'abdomen de cet animal amenaient un arrêt du cœur en diastole. En France, M. Vulpian a repris les expériences de Goltz et les a confirmées. Plus récemment, M. Tarchanoff a publié, dans les *Mémoires de la Société de biologie*, des résultats identiques à ceux de Goltz et de Vulpian, obtenus également sur la grenouille par le simple pincement

d'une anse intestinale enflammée. Les expériences de Tarchanoff ont été reprises par MM. P. Regnier et Ch. Richet; mais ces expérimentateurs employaient les injections intrapéritonéales d'eau bouillante ou de perchlorure de fer, et ils ont constaté que la mort des animaux en expérience arrivait moins de vingt-quatre heures après l'injection, dans l'adynamie la plus complète, sans suppuration du péritoine. Les faits publiés par ces deux auteurs confirment l'hypothèse de mort par épuisement nerveux, car si avant l'expérience ils engourdisaient l'animal avec du chloral, celui-ci succombait moins vite et seulement après s'être réveillé du sommeil anesthésique. En 1856, M. Brown-Sequard a constaté que, sur des lapins, l'écrasement des ganglions solaires arrêtait ou tout au moins diminuait les mouvements du cœur, et que la section préalable de la moëlle ou des pneumogastriques augmente cette influence paralysante sur le cœur. Il n'est pas jusqu'aux gens du monde qui ne connaissent également cette influence spécialement syncopale des traumatismes abdominaux. Brüntzel a rapporté un cas de mort rapide par syncope, à la suite d'injections utérines, chez une nouvelle accouchée. L'autopsie, pratiquée par Ponfick, fut absolument négative.

« En résumé, dit M. Vincent, toutes ces expériences
« prouvent que la mort peut arriver prompte ou sou-
« daine par des troubles réflexes du côté du cœur et
« des vaisseaux à la suite des traumatismes qui im-
« pressionnent, irritent ou lèsent les nerfs viscéraux et
« spécialement ceux de l'abdomen. Cette terminaison
« fatale est d'autant plus à craindre que le trauma-

« tisme rencontrera des tissus plus enflammés. Ainsi
« s'expliquent les accidents foudroyants de l'ovarioto-
« mie, lorsque le chirurgien tombe sur un péritoine
« enflammé : ainsi s'expliquent les troubles cardiaques
« de la péritonite. Il faut tenir compte aussi de la dé-
« rivation sanguine qui se fait dans les vaisseaux de
« l'abdomen à la suite d'une irritation vive des nerfs
« intestinaux. C'est une sorte d'hémorrhagie interne qui
« a pour théâtre les canaux vasculaires de l'abdomen :
« de telle sorte qu'au réflexe syncopal tenant à l'irri-
« tation nerveuse s'ajoute une anémie bulbaire aiguë
« pour rendre plus imminente encore une terminaison
« fatale. »

4° *Du surmènement du cœur.* — Les médecins mili-
taires, ceux qui vivent dans les grands centres com-
merciaux et industriels, ont souvent sous les yeux des
cas très frappants de cette fatigue du cœur par travail
corporel exagéré. Les travaux de Da Costa, d'Arthur
Myers, de Thurn, de Frantzel, d'Albutt Clifford, de
Peacock, en font foi. Le docteur Lévy qui a analysé
tous les travaux de ces auteurs dans sa thèse inaugu-
rale, dit formellement que « le cœur à la suite d'un
« excès considérable de travail, peut se troubler dans
« son action, à tel point qu'on voit se produire les ac-
« cidents de l'asystolie, comme dans les lésions orga-
« niques des valvules : et que le cœur peut encore
« être forcé à la longue par des efforts prolongés et
« soutenus qu'exigent certaines professions ou sous
« l'influence d'une fatigue de son muscle produite par
« les progrès de l'âge avec ou sans altération de son
« tissu. »

Mais il est évident que si l'influence du surmènement peut faire tomber en asystolie un cœur sain, à plus forte raison l'asystolie doit-elle se produire lorsqu'il s'agit d'un cœur pathologique, et lorsqu'un traumatisme vient en surplus ajouter au surmènement son action dépressive sur cet organe.

M. le docteur Féréol a publié dans l'*Union médicale* de 1881, l'observation d'un jeune homme de 19 ans qui n'avait présenté aucun symptôme cardiaque durant tout le cours de son existence. Ses antécédents, ses habitudes étaient irréprochables. Or, ce jeune homme mourût presque subitement pour avoir escaladé un peu trop rapidement une colline escarpée. L'autopsie révéla un hypertrophie du cœur et un rétrécissement aortique très avancé. « Il est incontestable, dit M. Féréol, que la cause de la mort du sieur Corlet, réside uniquement dans l'affection valvulaire constatée à l'autopsie : un obstacle considérable, permanent s'opposait à la propulsion du sang dans l'aorte. Dans ces conditions un homme est placé dans un état constant de danger d'asystolie. L'ascension rapide de la colline escarpée au sommet de laquelle le cadavre a été découvert, a sans doute suffi pour déterminer l'asystolie, la congestion pulmonaire et la mort. »

Et pour le cas de Falk, que j'ai cité plus haut, ne pourrait-on pas invoquer aussi le surmenage. Dans son article Cœur du *dictionnaire de Jaccoud*, M. Maurice Reynaud a publié une observation presque analogue à celle de Falk. Il s'agit également d'une prostituée, qui à la suite d'une nuit de danses et d'orgies, fut prise subitement d'accidents asystoliques très ca-

ractérisés. « Elle faillit y laisser ses os, dit M. Reynaud, et finit pourtant pas se rétablir. »

Ainsi, le surmènement peut à lui seul provoquer l'asystolie et la mort. Mais, l'orsqu'on a affaire à un cœur pathologique, il faut quelquefois si peu de chose pour rompre une compensation : un traumatisme même léger serait exagéré, un effort suffit, principalement, lorsque la cardiopathie est ancienne et qu'elle a amené peu à peu, par le seul fait de son évolution, un état de danger perpétuel d'asystolie. En voici un exemple frappant.

OBSERVATION XXII (1)

Resumé. — Homme de 30 ans ; cardiaque depuis huit ans : rhumatisme et phtisie chez ascendants. Pouls petit, jugulaires gonflées, pouls veineux ; région cardiaque proéminente ; matité remontant jusque sous la clavicule gauche ; battements épigastriques assez violents ; frémissement cataire. Bruit systolique près du bord gauche du sternum, ainsi qu'au dessus et en dedans du mamelon. C'est à la suite d'un effort violent que l'asystolie se produisit avec ses caractères graves habituels. Mort.

Autopsie. — Rétrécissement des valvules pulmonaires et tri-cupides, qui sont très altérées. Les cavités droites sont dilatées outre mesure ; l'oreillette est très hypertrophiée. Les orifices sont obstrués par un caillot assez récent. Du côté gauche les orifices sont à peu près sains. Les cavités et les parois ne présentent rien de remarquable. — Les divers viscères ; poumons, foie, reins présentent les lésions habituelles.

5° *De la douleur.* — Depuis que le monde est monde, on sait qu'une violente douleur peut provo-

(1) Alex. Mousson : *British medical journal*, 21 août 1875.

quer la syncope. Les exemples ne devaient pas être rares avant la découverte des anesthésiques. Selon la région frappée, selon que le traumatisme atteint des tissus sains ou enflammés, la douleur peut être plus ou moins intense. Les exemples de syncope, au moment de l'ouverture d'un panaris ou d'un anthrax, sont assez fréquents : il en est de même pour les contusions des testicules. Fischer de Breslau raconte qu'étant à Berlin, il a vu mourir en quelques heures un homme vigoureux dont les testicules avaient été saisis entre les dents d'un cheval vicieux et tenus serrés assez longtemps.

Lander Brunton raconte le fait d'une jeune fille à laquelle des soldats avaient appliqué le serre-pouce pour l'obliger à dénoncer la retraite de son père. Une première fois elle tombe en syncope. On lui enlève l'instrument, elle reprend ses sens : alors nouvelle application du serre-pouce, nouvelle syncope, cette fois définitive.

En 1875, M. Desnos communiqua à la Société médicale des hôpitaux un cas de mort par syncope dûe à la douleur provoquée par une application de caustique de Vienne. L'autopsie fut absolument négative : on trouva seulement quelques caillots dans le cœur.

Un physiologiste français, M. F. Franck, s'est demandé quelle est la voie suivie par le réflexe produit par la douleur pour arriver au cœur. Il a constaté que chez des animaux anesthésiés complètement ou chloralisés ou narcotisés, il n'y a plus de réaction cardiaque sous l'influence de la douleur ou d'autres excitations qui ne manquaient pas d'en provoquer à l'état

normal. Et alors, M. Franck s'est aperçu que dans ces conditions de tolérance du cœur, les pneumogastriques étaient paralysés, complètement inexcitables par les courants électriques.

M. Franck voulant se rendre compte de la nature du réflexe, enleva les hémisphères cérébraux des animaux en expérience, tout en continuant l'administration des anesthésiques. Il vit alors les troubles cardiaques persister sous l'influence des excitations douloureuses. Il en conclut que la douleur agit sur le cœur en vertu d'un acte réflexe simple, et que la perception de la douleur n'est pas nécessaire.

Les résultats physiologiques de M. F. Franck ont trouvé leur confirmation dans un fait très intéressant qui m'a été communiqué par M. Mollière. Ayant un jour à pratiquer une opération pour une tumeur de l'aisselle, il fit faire une anesthésie profonde. Or, pendant le cours de l'opération, il serra par hasard entre les deux branches d'une pince, un des rameaux du plexus brachial. Aussitôt, celui qui tenait le pouls annonce que le pouls disparaît. On regarde l'anesthésie, elle est complète. A deux reprises différentes, mais cette fois dans un but expérimental, M. D. Mollière pince encore cette branche du plexus : chaque fois le pouls disparaît. Ainsi, malgré une narcose profonde, les réflexes produits par les excitations douloureuses se font encore sentir sur le cœur.

Voici du reste comment M. F. Franck termine sa communication à l'Académie :

« En somme, dit-il, un animal ou un homme peut
« présenter des troubles cardiaques pour deux raisons

« qui sont réunies et concourent au même résultat
« chez un sujet normal : d'abord la transmission cen-
« tripète pure et simple, le long du nerf sensible et
« des conducteurs centraux (substance grise, etc.) :
« ensuite, la douleur perçue qui retentit sur les cen-
« tres d'arrêt du cœur en ajoutant son influence à la
« première. Supprimez une de ces causes, la percep-
« tion cérébrale, l'effet se produira également (ani-
« maux sans émisphères) : ce sera un réflexe ordinaire,
« rien de plus. Faites subir d'emblée la secousse dou-
« loureuse aux hémisphères cérébraux (émotion sou-
« daine), sans impressionner les nerfs périphériques,
« l'arrêt du cœur se produira aussi. »

Il convient d'ajouter que M. F. Franck a constaté que le trouble cardiaque est proportionnel à l'excitation douloureuse.

6° *De l'émotion.* — Morgagni attribuait une grande importance sur la genèse et la marche des maladies du cœur aux passions violentes, aux émotions vives ou durables, aux chagrins. « Le cœur, a dit M. Peter, « est l'aboutissant de toutes les émotions. Le cœur « physique est doublé d'un cœur moral, et la fatigue « exagérée de celui-ci produit la dégradation rapide « de celui-là. » Corvisart attribuait aux cataclysmes de la Révolution, une large part dans la production des maladies du cœur, qu'il constatait à cette époque.

« Ce que l'on ne saurait nier, dit Maurice Reynaud, « sans fermer les yeux à l'évidence, c'est que les pei-
« nes, les agitations de l'esprit, les préoccupations de
« toutes sortes exercent une influence très fâcheuse
« sur la marche des maladies du cœur, et que s'il est

« contestable qu'elles puissent les créer de toutes
« pièces, elles peuvent du moins en accélérer le dé-
« nouement funeste. »

« Il semble à *priori*, dit M. Peter, que les grandes
« émotions, en se répétant souvent, doivent être une
« cause très ordinaire de maladies du cœur, et en tout
« cas exercer la plus funeste influence sur les affec-
« tions cardiaques confirmées, qu'elle qu'en ait pu
« être la cause. Et, en effet, il est bien peu de patho-
« logistes qui refusent d'admettre que les mouvements
« violents de l'âme peuvent à la longue produire, dans
« le volume du cœur et dans sa texture même, des
« modifications assez profondes pour provoquer des
« troubles fonctionnels le plus souvent irrémédiables.
« Enfin, bien que le fait soit rare, personne ne conteste,
« qu'une secousse morale subite puisse amener une
« syncope mortelle. Quant à la rupture du cœur, bien
« des faits démontrent qu'elle peut se produire sous
« l'influence d'une vive émotion, mais seulement dans
« les cas où, par suite de lésions cardiaques antérieures,
« ou simplement par les progrès de l'âge, le tissu du
« cœur est déjà profondément altéré (1).

En 1875, dans une séance de la Société médicale
des hôpitaux, M. Besnier affirmait devant tous ses
collègues que les malades ayant subi une dépression
grave du système nerveux, ou un affaiblissement très
prononcé, peuvent succomber par syncope à l'occasion
de causes légères, de simples impressions morales,

(1) Péter : Rôle du système nerveux dans les maladies du cœur.
Bulletin de l'Académie de médecine, page 963, 1881.

qu'il y ait ou qu'il n'y ait pas altération de la fibre musculaire du cœur.

En résumé, toute impression vive, quelles qu'en soient la cause et l'origine, provoque par l'intermédiaire du système nerveux un arrêt du cœur. Telle est la conclusion du Mémoire déjà signalé de M. Peter.

Pour appuyer cette conclusion, les exemples ne me manquent pas : je pourrais les accumuler à plaisir. Je me contenterai de signaler les deux observations suivantes : Si on veut d'autres faits, on pourra en trouver de très curieux dans la thèse de M. Vincent :

OBSERVATION XXIII

Un homme d'une cinquantaine d'année éprouva une vive émotion déterminée par la peur d'être écrasé. A l'instant même, il ressent une douleur sourde, profonde dans la région du cœur, et à partir de ce moment il se plaint de palpitation et de dyspnée. Beau le voit au bout de deux mois : il a la face bouffie, les lèvres un peu violettes; les veines jugulaires sont gonflées; le pouls est petit, irrégulier, inégal; les bruits du cœur normaux, sont irréguliers, inégaux d'intensité. Il y a une matité considérable à la région précordiale. La dyspnée est continue et s'exaspère considérablement au moindre mouvement. Les symptômes vont en augmentant, et le malade succombe au bout de trois semaines. A l'autopsie, on trouve un cœur très augmenté de volume. Les quatre cavités sont dilatées et hypertrophiées, mais néanmoins le ventricule gauche paraît plus ample que le droit; il n'y a ni rétrécissement, ni insuffisance aux orifices.

OBSERVATION XXIV

Résumé. — Simple soldat, entré à l'hôpital de Philadelphie, le 2 mai 1863. Arrivé en août 1862, en excellente santé. Assiste

à la bataille de Fredericksbourg et immédiatement après la bataille est pris de violentes palpitations et de douleurs lancinantes dans la région précordiale, tellement vives qu'il fut obligé de se coucher sur le sol.

Reprit ensuite son service quelques temps après, tout en conservant des symptômes de lésions cardiaques.

Fut blessé à la bataille de Gettysbourg. Alors les troubles cardiaques s'aggravèrent, de violentes palpitations succédaient au moindre effort musculaire, et survenaient parfois même pendant qu'il était dans son lit. Il avait une sensation d'écorchure dans la région du cœur et une douleur sourde continue. — Le choc de la pointe était plus étendu qu'à l'état normal, irrégulier et saccadé; 96 pulsations à la minute : quelques battements se succédaient rapidement ; le premier bruit était faible, le second très distinct.

La digitale diminua la violence des battements qui retombèrent à 78. — Il reprit son service, le 3 mai 1864.

La première de ces observations est empruntée au livre de Beau, la seconde est due à Da Costa, qui se trompe, je crois, en attribuant au surmènement ce qu'il faut attribuer à l'émotion. Ne voit-on pas chez son malade les troubles cardiaques survenir après une bataille ? De plus, Da Costa a soin de prévenir au commencement de l'observation qu'il s'agit d'un homme jeune et dont la santé a toujours été excellente. Eh bien, la jeunesse et la santé ne sont-elles pas de bonnes conditions pour supporter aisément les fatigues corporelles, tandis que la jeunesse et la santé ne préservent pas de l'émotion ?

On a vu, d'après les recherches de Fr. Franck, que la secousse émotionnelle retentit sur le cœur par l'intermédiaire des pneumogastriques. Dans sa thèse inaugurale que j'ai déjà citée, M. Hosteing admet pleinement les idées de M. Fr. Franck, assimile les

impressions morales un peu vives et les impressions douloureuses. Dans les deux cas, le cœur est impressionné par voie réflexe, et c'est le bulbe qui est le centre de réflexion de ces diverses impressions.

Deux jeunes physiologistes, MM. Couty et Charpentier, ont également voulu savoir ce que les émotions (frayeur, surprise, caresses) pouvaient produire sur les mouvements du cœur. Et ils ont constaté qu'il y avait des troubles cardio-vasculaires variant de forme, le même excitant pouvant déterminer sur le même animal ou des animaux différents, de l'accélération ou du ralentissement du cœur, de l'augmentation ou de l'abaissement de tension diversement combinés; mais qu'en définitive, ces troubles cardio-vasculaires existaient toujours.

RÉSUMÉ DU CHAPITRE PREMIER

J'ai montré dans ce chapitre comment le choc avait une action dépressive et paralysante sur le cœur, comment cette action avait encore davantage d'influence si le choc frappait des individus débilités ou atteints, au moment même de leur accident, de surmènement du cœur; comment les coups sur l'abdomen ont une influence spécialement syncopale; comment l'hémorrhagie, la douleur, l'émotion peuvent provoquer l'arrêt du cœur. J'ai fait voir que chacun de ces éléments du traumatisme accidentel pouvait à lui seul déterminer des troubles cardiaques, et même une mort prompte par paralysie du cœur. Je ferai remarquer maintenant que le traumatisme n'est qu'un composé de

tous ces éléments, et que dans tout accident le coup, l'hémorrhagie, la douleur, l'émotion agissent tous en même temps, tous dirigeant leur action contre l'organe central de la circulation. Il en résulte que l'action subie par le cœur est la somme des actions particulières aux différents éléments du traumatisme. Il peut manquer quelques-uns de ces éléments : ainsi, l'hémorrhagie n'existe pas toujours, mais tous les autres sont autant d'alliés qui agissent de concert pour assurer plus facilement et plus rapidement la défaite du cœur.

CHAPITRE SECOND

Du Traumatisme chirurgical

1° De l'Anesthésie.

Robert avait l'habitude de dire : « Chaque fois que
« vous introduisez dans l'économie un agent quel-
« conque ayant pour but de supprimer la sensibilité
« et la motilité, vous créez un grand danger pour le
« malade. »

Depuis que les anesthésiques sont entrés dans la pratique chirurgicale, on a beaucoup discuté s'il y avait contre-indication à l'anesthésie toutes les fois que le patient est affecté d'une maladie du cœur. James Paget se refuse presque à considérer les cardiopathies comme des contre-indications à l'anesthésie. Perrin et Lallemand considèrent la contre-indication comme formelle toutes les fois que la maladie est confirmée.

Je n'en finirais pas si je voulais signaler tous les auteurs qui se sont occupés des rapports entre l'anesthésie et les lésions cardiaques. Je m'attacherai seule-

ment aux deux ouvrages les plus récents sur ce sujet, ceux de MM. Arloing et Duret.

Dans sa thèse inaugurale, M. le professeur agrégé Arloing s'exprime ainsi : « En étudiant le mécanisme
« de la mort par l'éther et le chloroforme, on reste
« convaincu : 1° qu'au début des inhalations, la mort
« survient par arrêt réflexe du cœur et de la respira-
« tion, consécutif à l'irritation des nerfs sensibles des
« premières voies par les vapeurs anesthésiques ;
« 2° que plus tard, quand le chloroforme se répand
« dans l'appareil circulatoire, la mort arrive par arrêt
« du cœur ; 3° que si l'anesthésie dure longtemps ou
« si l'anesthésique est administré à doses massives, il
« y a empoisonnement, et la mort commence par arrêt
« de la respiration : le cœur s'arrête quelques minutes
« ou quelques secondes plus tard.

Dans sa thèse d'agrégation, M. Duret reproduit la même division : « 1° Au début, dit-il, on a à redouter
« le choc chloroformique réflexe causé par l'irritation
« des premières voies par les vapeurs ; 2° plus tard,
« avant la narcose complète, le choc chloroformique
« bulbaire, produit par les premiers flots de vapeurs
« anesthésiques qui arrivent au contact du bulbe, peut
« aussi déterminer la syncope et l'apnée ; 3° dans les
« dernières périodes, la mort survient le plus souvent
« par intoxication vraie des centres respiratoires et
« cardiaques. Alors, la respiration se suspend la pre-
« mière. L'apnée précède la syncope. Cependant, dans
« les cas de lésions pathologiques, on peut voir par
« exception le cœur suspendre ses battements ; 4° enfin,
« la mort est encore causée pendant la narcose par un

« choc traumatique ébranlant les centres nerveux
« déprimés et incapables de résistance ; 5° après la
« narcose, la mort est le résultat de l'épuisement et de
« la dépression des centres nerveux. »

En somme, toutes ces données physiologiques nous montrent nettement que les anesthésiques ont sur le cœur une influence considérable. Le patient dont le cœur est sain, court malgré cela un certain nombre de risques du fait de l'anesthésique ; mais ces risques sont accrus par le fait de son état constitutionnel, des lésions de ses organes ou de la nature de l'opération qu'il va subir.

Parmi ces lésions d'organes, M. Duret considère comme les plus funestes, la dégénérescence graisseuse du cœur et les affections valvulaires à une période avancée, les affections du cœur droit avec tendance à la congestion pulmonaire et à la distension du ventricule correspondant, les affections du cœur gauche avec menace de syncope. Dans l'ouvrage de Perrin et Lallemand, sur 65 autopsies de morts par le chloroforme, la dégénérescence graisseuse a été constatée 11 fois, Dans 135 observations de Duret, elle est mentionnée 20 fois et 7 fois, elle a été vérifiée au microscope. Du reste, il n'y a vraiment pas lieu de s'étonner de cette action des anesthésiques sur un cœur dégénéré et graisseux. On sait combien est fréquente la mort subite par syncope dans les cas de dégénérescence graisseuse de cet organe. Quain dans son mémoire a signalé 68 fois la mort par syncope, sur 83 observations de dégénérescence cardiaque. Dans la séance du 7 mars de cette année, M. Verneuil prenant la statistique des morts

par les anesthésiques publiées par les journaux anglais a pu dire à l'Académie de médecine : « Or, les autopsies qui ont été faites, montrent que dans plus de la moitié des cas, le cœur était gras, circonstances d'autant plus funeste que cet état est indigestible. »

Quant aux lésions valvulaires, elles sont loin d'être aussi dangereuses que la dégénérescence, à moins que la cachexie cardiaque ne vienne de leur succéder. Parmi les 135 observations publiées par Duret, on trouve à peine six ou huit cas de lésions valvulaires. Et encore la part de ces lésions valvulaires dans l'issue fatale de l'anesthésie n'est-elle pas facile à déterminer, car souvent elles sont accompagnées d'un état plus ou moins avancé de dégénérescence du tissu cardiaque. « Il semble donc dit M. Duret, que les lésions valvulaires constituent un risque de plus ; mais il n'y a pas de raison suffisante pour une véritable contre-indication. »

Il n'est pas jusqu'aux troubles purement dynamiques du cœur qui ne soient redoutables dans la narcose anesthésique : « les palpitations avec pauses et battements tumultueux du cœur, si elles sont dûes à l'anémie, à une affection du système ganglionnaire ou à une névrose du cœur, à l'angine de poitrine, paraissent constituer une disposition fâcheuse. Sans doute, il ne semble pas qu'elles contre-indiquent, d'une façon absolue l'anesthésie, mais elles augmentent les risques : la menace d'une syncope pathologique ; ajoute à la possibilité d'une syncope chloroformique. »

Eu résumé, les affections cardiaques sont-elles une contre-indication absolue à l'emploi des anesthésiques ?

je ne le crois pas. Il peut se présenter des occasions où le chirurgien a la main forcée, et rien ne prouve que dans une opération sans anesthésies les réflexes provoqués par la douleur ne soient pas tout aussi dangereux que les anesthésiques eux-mêmes.

Mais lorsqu'on donne les anesthésiques, quel est le manuel opératoire le plus propre à épargner aux cardiaques ces réflexes si préjudiciables à l'organe central de la circulation; et jusqu'à quelle période doit-on pousser l'anesthésie?

Rappelons-nous comment MM. Arloing et Duret ont décrit la mort par les anesthésiques. Dans une première période la mort arrive par arrêt réflexe du cœur et de la respiration consécutif à l'irritation des nerfs sensibles des premières voies par les vapeurs anesthésiques. Cette période est inévitable; mais pour diminuer ses effets, il convient de faire une anesthésie lente, afin d'amener peu à peu la tolérance. Depuis longtemps d'ailleurs les chirurgiens et les physiologistes sont d'accord sur ce point.

Mais la première période n'est pas la période d'insensibilité. Pour une opération chirurgicale l'anesthésie doit être poussée plus loin. Avant d'arriver à cette période vraiment chirurgicale où le patient est, selon un mot célèbre, *perinde ac cadaver*, il faut traverser une période où la narcose n'est pas complète et où le choc anesthésique bulbaire est à redouter. Or pendant cette période, lors même que le malade anesthésié ne paraît guère sentir, qu'il ne se rappelle de rien à son réveil, l'ébranlement du système nerveux et les réflexes sur le cœur subsistent et peuvent même provoquer un arrêt

définitif du cœur. MM. Lefort, Trélat et Gosselin en ont cité des exemples à l'Académie dans le cours de la dernière discussion sur le chloroforme.

Incontestablement la persistance des reflexes sur le cœur est une mauvaise condition pour opérer un cardiaque ; mais ces reflexes sont inévitables, ils existent même dans la période suivante, celle où le patient est *perinde ac cadaver*. Ce fait a été parfaitement démontré au point de vue physiologique par M. Vulpian : et le fait qui m'a été communiqué par M. D. Mollière et que j'ai rapporté plus haut est une confirmation de l'assertion de M. Vulpian. Donc, les reflexes cardiaques persistent même pendant la période d'anesthésie complète, dans la période dite chirurgicale. Sont-ils diminués, comme le prétend M. Alph. Guérin ? C'est bien probable, mais je l'ignore. Quoi qu'il en soit, si j'étais dans l'obligation d'anesthésier, je ne chercherais certainement pas à pousser l'anesthésie à fond dans l'espérance peut-être illusoire de diminuer les reflexes. J'estime que plus on prend de poison, plus on est en danger de mort. Et en effet, la syncope à cette période est presque toujours mortelle : « Je dirais même si « je l'osais, a dit M. Vulpian, qu'elle est toujours mortelle, car c'est à peine si on sauve un animal sur 40. »

Dans la seconde période, cette syncope est moins dangereuse, le malade a plus de chance de salut ; de plus, l'anesthésie n'est pas aussi longue, cette question de temps a je crois une certaine importance. Pour ma part, j'estime donc que vis-à-vis des cardiaques, il faudra s'en tenir à la seconde période, mais à la condition d'opérer vite. Il y a moyen d'être complet et

d'être rapide ; en trainant une opération en longueur, on oblige le patient à supporter plus longtemps l'anesthésique, on multiplie les causes d'excitations (c'est le moment de se rappeler que même dans l'anesthésie profonde on n'obtient pas le *perinde ac cadaver*) et on provoque des actes réflexes de plus longue durée. d'une manière générale la méthode lente expose donc plus facilement à la syncope que la méthode rapide. Et si l'on se place au point de vue particulier d'une lésion cardiaque compensée ou d'une dégénérescence graisseuse du cœur, en un mot des maladies pouvant, pour un motif peu important, se terminer par l'asystolie, on comprendra que pour ces malades, la méthode rapide soit la plus rationnelle.

Quant au choix de l'anesthésique, il n'a pas une grande importance. Cependant voici un fait qui pourrait bien avoir quelque valeur : M. Arloing a démontré que le chloroforme resserre les vaisseaux périphériques et anémie par conséquent la surface cutanée et même le cerveau, tandis que l'éther produit l'effet inverse. Pour ce motif, je donnerais la préférence à l'éther sur le chloroforme, qui en anémiant la substance cérébrale rend la syncope encore plus facile.

2° De l'hémostase.

J'ai dit plus haut à quelle calamité pouvaient exposer les hémorragies abondantes. Pour parer aux désastres qu'elles provoquent la chirurgie a créé les procédés hémostatiques puissants que nous possédons aujourd'hui. Quels qu'ils soient ces procédés peuvent

être ramenés à l'unité, c'est-à-dire la compression. Par la compression on peut soustraire à la circulation une partie considérable de l'organisme, un membre inférieur tout entier par exemple. — J'ai voulu savoir si la soustraction d'une si grande partie du champ circulatoire ne pourrait avoir une influence quelconque sur le cœur. Dans ce but, j'ai entrepris sous la direction et avec le concours de M. le professeur Morat des recherches expérimentales au laboratoire de physiologie de la Faculté. Ces recherches ont porté sur moi-même et sur des animaux.

L'appareil dont on s'est servi pour moi est le pléthysmographe. C'est un grand cylindre en verre où l'on place l'avant-bras tout entier et dans lequel on fait arriver de l'eau sous pression. Une des extrémités de ce cylindre (celle par laquelle on introduit l'avant-bras), est hermétiquement fermée par un fort manchon en caoutchouc. L'autre extrémité est en rapport avec un tube élastique terminé par un doigt de gant également en caoutchouc et situé dans une ampoule de verre. L'eau, après avoir rempli le cylindre, vient dans le doigt de gant et provoque un certain degré de dilatation. Sous l'influence des contractions cardiaques et de l'ondée sanguine, l'avant-bras subit des changements de volume qui se traduisent par des dilatations et des resserrements du doigt de gant. Un autre tube élastique relie l'ampoule en verre à un tambour muni d'une plume. Les variations de volume du doigt de gant produisent des variations correspondantes dans la masse d'air contenu dans le tambour et le tube qui le relie à l'ampoule de verre. La plume est soulevée et elle ins-

crit sur un cylindre les changements de volume de l'avant-bras par l'ondée sanguine. Un second tambour muni d'une plume est en rapport avec un métronome marquant la seconde.

Les expériences qui ont été faites sur moi-même ont porté sur l'humérale dans l'aisselle et sur le fémorale au pli de l'aîne. Tout d'abord un tracé normal était inscrit, et, à un moment donné, M. le professeur Morat ou son assistant M. le docteur Reboul faisait la compression durant quelques minutes. L'instant de la compression et celui de la décompression étaient soigneusement notés. Quoique nous ayons pu faire en recommençant souvent cette expérience, nous n'avons jamais obtenu que des résultats négatifs, tant pour l'humérale que pour le fémorale.

Cette expérience a été faite également sur des chiens de la manière suivante : le cylindre de verre était supprimé et le tube en caoutchouc qui, dans l'appareil que j'ai décrit il y a quelques instants, reliait ce cylindre au doigt de gant et à l'ampoule de verre, était simplement muni d'une canule en verre qu'on introduisait dans la carotide du chien en expérience. Après avoir rempli cette canule d'une solution titrée de carbonate de soude pour empêcher la coagulation du sang, les deux crurales étaient mises à nu. Dans toutes ces expériences, les animaux ont été anesthésiés par une injection préalable de chlorhydrate de morphine et par des inhalations de chloroforme. Un premier tracé normal était pris tout d'abord ; puis, à un moment donné, on comprimait tantôt une artère, tantôt les deux. Mais jamais nous n'avons pu obtenir la moindre variation dans le tracé.

Ces compressions qui portaient sur la fémorale au-dessous de la honteuse externe, ont été également faites au-dessus de cette artère et sans plus de succès.

Nous avons été plus loin : nous avons varié la forme et la dimension de la canule, afin de pouvoir l'introduire par la carotide jusque dans le cœur gauche. A une première tentative, le but a été dépassé et la canule vint s'ouvrir dans l'aorte thoracique. Quoi qu'il en soit, l'expérience fut continuée dans ces conditions et les résultats furent encore négatifs. A une autre reprise, nous avons pu introduire la canule jusque dans l'oreillette gauche et les résultats restèrent également négatifs.

Enfin, abandonnant l'anesthésie, nous avons voulu expérimenter sur des animaux immobilisés par le curare : là encore nous avons pris la pression intracardiaque et la compression a porté sur l'une ou sur les deux artères iliaques. Dans aucun cas, nous n'avons obtenu le moindre changement de volume. Nous avons même porté la compression jusque sur l'aorte abdominale, au-dessus des artères rénales ; alors seulement nous avons pu observer une ascension légère de la pression intracardiaque ; mais au moment de la décompression, il y avait chaque fois une phase asystolique de quelques secondes, la pression baissait rapidement, les pulsations étaient petites et serrées, puis tout rentrait dans l'ordre ; la pression remontait, et le cœur reprenait ses battements réguliers et son rythme habituel. Mais ce serait une puerilité que de vouloir chercher une assimilation entre cette expérience de laboratoire et un fait clinique. Tout au plus pourrait-on se servir de ce fait pour conseiller la prudence dans les

cas de compression de l'aorte chez les nouvelles accouchées qui ont des métrorrhagies graves et des cardiopathies avancées.

En somme, au point de vue de la compression, les résultats que nous avons obtenu ont été négatifs; et je crois pouvoir affirmer que la suppression pure et simple d'une plus ou moins grande partie du champ circulatoire reste sans effet sur le muscle cardiaque.

Le plus souvent la compression se fait avec les doigts. Mais aujourd'hui, dans la pratique chirurgicale, on voit fréquemment l'hémostase être obtenu à l'aide de la bande d'Esmarck, qui a l'avantage de refouler vers le tronc une partie du sang du membre qui doit être sacrifié. L'Esmarck produit ainsi un certain degré de pléthore artificielle. Faut-il tenir compte de cette pléthore? Je ne le crois pas. Dans le monde chirurgical, on estime généralement que l'Esmarck chasse vers le tronc la totalité du sang du membre sur lequel on l'applique. C'est là une erreur, Bruns a démontré que pour le membre inférieur, par exemple, sur 146 centimètres cubes de sang, l'Esmarck n'en refoulait guère que 70 dans le tronc. Cette quantité est vraiment insignifiante, si l'on songe que les célèbres expériences de Worm Müller, à Leipzig, confirmées par celles de Lewinski, de Conheim et de presque tous les physiologistes actuels, ont démontré que sur les animaux on pouvait augmenter d'une manière extraordinaire la quantité de liquide en circulation, sans augmenter la pression intravasculaire. Cependant, dans de pareilles expériences, il existe nécessairement une étroitesse relative de tout le système circulatoire.

Il semble, en effet, si l'on se place au point de vue théorique, que toutes les fois qu'on applique l'Esmarck, il doit exister une augmentation de pression dans tout le système circulatoire et même dans le cœur. La compression d'un membre par ce procédé chasse le sang des capillaires dans les veines : le sang artériel est en partie chassé dans les veines et les capillaires, en partie refoulé vers les artères du tronc. La lymphe est également chassée des extrémités en quantité considérable et vient se déverser dans le système veineux. Le cœur droit reçoit donc une plus grande quantité de sang ; le cœur gauche ne peut pas en distribuer autant qu'auparavant puisqu'on a supprimé un des départements du champ circulatoire. Il semble donc qu'il doit forcément exister un certain degré de pression intracardiaque.

Dans le but de jeter quelque lumière sur ce sujet, j'ai également entrepris dans le laboratoire de M. le professeur Morat une série d'expériences sur moi-même. L'appareil dont nous nous sommes servi est celui que j'ai déjà décrit, c'est le pléthysmographe. Une première série d'expériences a porté sur le membre supérieur gauche. Tout d'abord on a pris un tracé normal ; puis à un moment donné l'Esmarck me fut appliqué : pendant quelques minutes on le laissait en place, puis on le déroulait rapidement.

Chaque fois on notait soigneusement le moment de l'application et celui de la décompression. J'ajoute que cette expérience a été faite un certain nombre de fois et que jamais les résultats n'ont variés. Hé bien, les tracés nous ont toujours démontré que l'augmentation de pression est tellement insensible qu'il est même

permis de la nier, et en second lieu que le nombre des pulsations est resté ce qu'il était auparavant, malgré l'application de la bande de caoutchouc. Mais au moment de la décompression, pendant cinq ou six secondes. La pression baisse et le cœur précipite ses battements, mais tout cela est assez peu sensible.

L'application de l'Esmarck sur le membre inférieur a donné des résultats identiques. Enfin nous avons fait une tentative sur le chien, en mettant l'appareil enregistreur en rapport avec la carotide de cet animal. Le résultat que nous avons obtenu a été tout à fait négatif. Rien d'étonnant à cela, les vaisseaux des membres chez le chien sont dissimulés derrière des reliefs osseux ou tendineux et peuvent difficilement être atteints par la compression.

En Angleterre, MM. Brooke et Hopwood ont également étudié les influences que l'application de l'Esmarck sur un membre peut produire sur le reste de la circulation.

Leurs observations prises également sur l'homme sont seulement basées sur les variations du pouls. D'après leurs expériences, ces deux auteurs affirment que si l'on enlève rapidement l'Esmarck, le nombre des pulsations cardiaques augmentent, que cette amélioration est de courte durée, et que la pression vasculaire tombe au-dessous de la normale, mais qu'elle ne tarde pas à y revenir. Ces résultats concordent avec les miens; mais les miens, qui ont certainement plus de rigueur que ceux des auteurs anglais, sont tellement insignifiants que s'ils existent, au point de vue physiologique; au point de vue clinique, on peut les considérer comme nuls.

MM. Brooke et Hopwood prétendent également que l'application de l'Esmarck amène toujours une augmentation temporaire du nombre des battements cardiaques. Mes tracés, étudiés attentivement et mesurés au compas, n'ont jamais rien présenté de semblable.

Dans sa thèse inaugurale, M. le docteur Beaudoin s'est également demandé quelle pouvait être l'influence sur le cœur et la pression vasculaire de la compression ou de l'élévation d'un membre. Ses expériences ont également porté sur lui-même, mais les tracés de l'auteur n'ont été obtenus qu'à l'aide du petit sphygmographe de Marey. Quoi qu'il en soit, ses résultats concordent avec les miens. Mais l'auteur y ajoute trop d'importance, ses résultats et les miens sont trop infimes pour qu'ils aient quelques valeurs cliniques.

En résumé, je puis conclure avec Conheim que la pléthore artificielle est un mythe, et que si l'Esmarck produit quelques effets sur le cœur, ils sont tout à fait minimes et se manifestent seulement au moment de la décompression.

D'une manière plus générale, je puis dire que la suppression d'une portion du champ circulatoire, quel que soit le procédé employé, n'a pas d'influence sensible sur le cœur ni sur la pression intracardiaque; et si l'on veut bien me passer l'expression, que le cœur est assez intelligent pour ne pas s'obstiner à faire plus d'ouvrage qu'on ne lui en offre à faire.

CHAPITRE TROISIÈME

Influence sur le cœur des suites du traumatisme.

1° *Hémorrhagies secondaires.* — Je viens de parler de l'hémostase par la méthode d'Esmark : ce procédé a de nombreux ennemis. Il expose, en effet, le patient à des hémorrhagies secondaires, qui sont une des complications les plus fréquentes de l'application de la bande d'Esmark, ainsi que l'ont démontré James Spence, Morris, Verneuil, Grobenschütz et une foule d'autres.

Plusieurs auteurs se sont déjà occupé des hémorrhagies secondaires et de leur influence sur les organes internes. On a eu recours à l'expérimentation animale pour élucider cette question. Perl, Weiss, Ponfick, en Allemagne, ont établi que des saignées répétées provoquaient une dégénérescence graisseuse des organes internes, du myocarde par exemple. Dans son article du *Dictionnaire encyclopédique*, Parrot cite les expériences de Perl et admet pleinement ses idées. En Italie, Bizzozero et Salvioli, s'appuyant également sur

l'expérimentation animale, contredisent formellement les opinions des auteurs allemands. De nouvelles recherches étaient nécessaires : elles ont été faites par le docteur Sanguirico. Cet auteur a entrepris une série d'expériences très méthodiques, desquelles il résulte que la dégénérescence graisseuse du cœur consécutive aux saignées répétées ne s'observe que chez les animaux épuisés, mal nourris, dont les plaies non soumises au traitement antiseptique suppurent abondamment ; en sorte que la dégénérescence graisseuse ne serait pas simplement le fait de saignées répétées.

Mais qu'importe que la dégénérescence graisseuse ne soit pas uniquement le fait de saignées répétées ! Il n'en ressort pas moins des travaux de ces différents auteurs que les saignées répétées ont une influence sur le cœur, et que si elles ne peuvent créer d'emblée une dégénérescence, elles peuvent du moins favoriser l'évolution rapide de cette cardiopathie.

De plus, il faut se souvenir que les maladies du cœur sont elles-mêmes des causes d'hémorrhagies secondaires. M. Verneuil affirme nettement que les affections cardiaques préexistantes paraissent capables d'empêcher ou de retarder la guérison de certaines blessures en suscitant des accidents locaux, parmi lesquels figurent les hémorrhagies et les inflammations diffusent.

Par conséquent, si des hémorrhagies secondaires se déclarent chez un traumatisé atteint de dégénérescence graisseuse du cœur, cette dégénérescence n'en aura qu'une marche plus rapide : ce sera un coup de fouet donné à son évolution. Puis, il arrivera un moment où

le muscle cardiaque sera impuissant à pousser l'ondée sanguine dans les vaisseaux, il y aura asystolie et mort. S'il s'agit d'hémorrhagies secondaires chez un traumatisé atteint d'affections valvulaires, les troubles mécaniques et nerveux causés par ces émissions sanguines répétées battront en brèche la compensation, le renversement peut-être d'un seul coup, si elle est arrivée à une période très avancée ; tandis que d'autrefois la compensation résistera à un certain nombre d'hémorrhagies secondaires. Il y aura donc lutte entre la compensation et l'influence de ces hémorrhagies répétées. Supposons même que ces hémorrhagies soient définitivement arrêtées : si elles ont persisté un certain nombre de fois, alors même que la compensation reste maîtresse du terrain, elle n'a remporté qu'une victoire à la Pyrrhus. Qu'on lise les deux observations suivantes rapportées par Verneuil, et on verra que cette conclusion s'impose.

OBSERVATION XXV

Résumé : Emphysème pulmonaire et lésion de la valvule mitrale. — Plaie contuse de la main : phlegmon diffus de l'avant-bras. — Hémorrhagies répétées. — Accidents thoraciques. — Aggravation de l'affection cardiaque.

Hirtz, brasseur, 44 ans, ni syphilis ni scrofule : alcoolique, forte constitution ; dit avoir toujours joui d'une santé parfaite.

Le 18 décembre, plaie par écrasement au dos de la main gauche ; hémorrhagie primitive peu considérable. Le lendemain, quand on enlève le pansement, hémorrhagie. Les jours suivants se développe un phlegmon diffus intense qui envahit l'avant-bras.

Incisions répétées, puis ouverture d'une vaste collection purulente le long du cubitus.

Vers le 10 janvier commence une série de petites hémorrhagies par les bourgeons charnus de la plaie : elles se renouvellent tous les jours, malgré la compression et l'application de pinces hémostatiques. Le 16 janvier, ligature de l'humérale au pli du coude. Cinq jours après, hémorrhagie par la plaie de la ligature : l'écoulement s'arrête spontanément.

Huit jours plus tard, oppression, congestion pulmonaire. Bruit de souffle au premier temps, révélé par l'auscultation. Le malade avoue qu'il est sujet aux accès de suffocation (ventouses sèches.....)

Dans la nuit, nouvelle hémorrhagie à la plaie du pli du coude. La fièvre se rallume, diminution des accidents thoraciques.

Cinq jours après, nouvelles hémorrhagies qui nécessitent l'application d'une pince hémostatique au bout supérieur de l'artère. L'hémostase se maintient, mais les accidents thoraciques reparaissent, et enfin survient un œdème des extrémités inférieures. Un traitement convenable finit cependant par amener une amélioration. D'autre part, la cicatrisation se fait, les forces reviennent, et Hirtz quitte l'hôpital. On l'a revu dans la suite ; la lésion cardiaque persiste et même la suffocation et la dyspnée ont augmenté. Le malade, autrefois très robuste, n'a jamais pu reprendre son genre de vie ni ses travaux.

OBSERVATION XXVI

Rétrécissement aortique : plaie légère de l'index. Lymphangite avec œdème considérable. — Application de sangsues suivie d'hémorrhagie par les piqûres. — Anémie extrême. — Troubles respiratoires et circulatoires survenant six semaines après l'accident.

Résumé : Maingaut, 56 ans, maçon ; rien dans les antécédents, sauf que, depuis un an, il est parfois un peu essoufflé en montant les escaliers ou en courant.

Le 15 décembre, blessure insignifiante à l'index de la main droite. Les jours suivants, douleur et gonflement du doigt, puis de l'avant-bras et du bras : la fièvre s'allume et le malade dut s'aliter. Un médecin appelé diagnostiqua une lymphango-adénite et fit appliquer douze sangsues sur la paroi extérieure de l'aisselle. Les piqûres coulent de 8 heures du soir à 9 heures du matin : on est obligé de les arrêter. Affaiblissement considérable, syncope prolongée. Le gonflement du bras persiste.

Le 8 janvier, à l'entrée du malade, la main et l'avant-bras sont œdématiés ; le bras énormément tuméfié surtout à sa face interne : l'empâtement continue le long des vaisseaux axillaires : peau épaissie, d'un rouge livide : pas de fluctuation distincte.

État général mauvais, apparence cachectique. Le gonflement du bras fait songer à une phlébite.

La fluctuation ne devint distincte que vers le 18 janvier, et le 25 une incision à quatre travers de doigt de l'aisselle donne issue à deux ou trois cuillerées de pus. La fièvre diminue et le bras dégonfle. Les jours suivants, une autre collection purulente, venant des profondeurs de l'aisselle s'ouvre spontanément.

La situation s'améliorait, quand le 30 janvier, survient du malaise, de l'oppression. L'auscultation révèle un double épanchement pleurétique et un bruit de souffle au premier temps et à la base. Infiltration séreuse considérable des membres inférieurs, du scrotum et du bras blessé. L'anasarque existait depuis trois jours : eau-de-vie allemande, vin diurétique, toniques, badigeonnages iodés sur le thorax.

Au moment où l'observation était publiée (février 1877), il paraissait y avoir une certaine amélioration : l'oppression et l'œdème avaient un peu diminué, la fièvre était tombée, mais la suppuration continuait abondamment, et l'épanchement dans le péritoine et dans les plèvres persistait.

2° *Suppuration.* — A côté des hémorrhagies secondaires, il faut placer la suppuration parmi les compli-

cations les plus fréquentes des plaies produites par des traumatismes, surtout des traumatismes accidentels, les plaies par arrachement par exemple. Dans ces cas, on a des plaies qui suppurent avec une abondance et une tenacité extraordinaires, qui occasionnent des fusées purulentes et des phlegmons diffus, par conséquent un état général grave. A côté de cet état général grave, il y a l'état local qui est le siège d'une inflammation et d'une congestion très vives et qui peuvent donner lieu, par leur étendue et leur intensité, à des embarras et à des troubles de la circulation. Il ne faut pas oublier non plus que les résultats ne doivent pas bien varier, que le sang perde ses globules par hémorrhagie ou par diapédèse. Dans l'un et l'autre cas, il y a anémie plus ou moins grave et plus ou moins rapide. Et M. Sanguirico a pu établir par ses expériences que la dégénérescence graisseuse du cœur s'observe surtout chez les sujets épuisés et dont les plaies non soumises au pansement antiseptique suppurent abondamment.

On sait que la fièvre est la compagne inséparable de la suppuration, si bien que dans la variole, après avoir duré pendant toute la première période, elle s'éteint, pour reparaitre ensuite quand les vésicules se remplissent de pus. Or, la fièvre a par elle même une influence notable sur le cœur. Personne n'ignore que pendant la fièvre, le pouls bat précipitamment, que la force de l'ondée ventriculaire et par conséquent la force de l'impulsion cardiaque est augmentée. Cela ne pourrait-il pas suffir à la rigueur pour déranger une compensation et pousser vers l'asystolie fatale un cœur

graisseux. Voici d'ailleurs une observation qui doit trouver, je crois, sa place ici.

OBSERVATION XXVII (personnelle).

Cancroïde des cicatrices siégeant à la jambe droite. — Amputation. — Vieille lésion cardiaque; mort par le cœur.

Collot J., 74 ans; pas de syphilis, pas de rhumatisme; alcoolisme avéré et ancien : rien dans les antécédents héréditaires; paludisme ancien.

En 1853, cet homme renversa sur lui un flacon d'essence de thé-rébenthine enflammée. La jambe droite fut la seule partie sérieusement atteinte, et le malade fut longtemps à se remettre d'une large et profonde brûlure occupant environ le tiers moyen de cette partie du membre inférieur droit. La cicatrisation ne fut jamais obtenue d'une manière définitive : de temps en temps, une petite ulcération se manifestait, il y avait un peu de saignotement, puis l'ulcération disparaissait. Mais, il y a une dizaine d'années environ, l'ulcération devint définitive, elle s'agrandit peu à peu, prit une forme maligne, rongeat tous les tissus qui l'environnaient, si bien que depuis l'année dernière les deux os de la jambe paraissent complètement à découvert au fond d'une vaste plaie, anfractueuse, bourgeonnante et suppurant avec une abondance extraordinaire. Le pied est appendu à l'extrémité de ces deux os; il est insuffisamment nourri et considérablement œdématié. La cuisse du même côté est un peu amaigri. Pas de ganglions inguinaux engorgés.

État général peu brillant, anémie prononcée.

La pointe du cœur bat à sa place normale, mais le choc est faible. Les bruits sont sourds et mal frappés. Pas de bruit de souffle. Pouls petit, rapide et irrégulier.

Anesthésie facile par l'éther, compression digitale, amputation par la méthode de Celse : presque pas de perte de sang; drainage capillaire, pansement de Lister rigoureux.

Quatre jours après l'opération, sans motif appréciable, petit point de sphacèle large comme une pièce de 2 francs sur la lèvre

postérieure de la plaie. Incision cruciale sur ce point de sphacèle.— Diarrhée abondante : le malade lâche ses matières fécales dans son lit sans en avoir connaissance. — Pouls plus irrégulier qu'avant l'opération ; bruits du cœur très faible. — Dyspnée. — Tonique.

Depuis le lendemain de l'opération, réveil du paludisme, température très élevée, langue sèche et grillée : sulfate de quinine.

Suppuration abondante et continue par les drins.

Six jours après l'opération, mort rapide et imprévue précédée de cyanose de la face, de gonflement des jugulaires, de dyspnée considérable, de petitesse et d'irrégularité du pouls.

Autopsie. — Poumons et reins congestionnés.

Foie volumineux et gras.

Cœur légèrement dilaté, pâle, mou, friable, manifestement graisseux. Surcharge graisseuse considérable. Péricarde et cavité péricardique intacts. Valvule mitrale saine et suffisante. Quelques points d'athérome à la naissance de l'aorte ; valvules sigmoïdes contenant aussi quelques plaques dures à leur face supérieure. Rétrécissement aortique.

3° *De l'érysipèle.* — L'érysipèle n'est plus aussi fréquent ni aussi terrible qu'autrefois. Cependant son influence sur le cœur paraît incontestable. M. Sevestre a parfaitement démontré que l'érysipèle de la face peut se compliquer de lésions cardiaques qui persistent parfois à l'état plus ou moins latent après le départ de l'érysipèle. Il y a donc tout lieu de croire que si un traumatisme est infligé à un cardiopathe, et qu'il survienne de l'érysipèle, cette complication pourra gravement influencer la cardiopathie.

4° *De la gangrène.* — Depuis quelques temps, cette terrible complication des plaies était un peu restée

dans l'ombre. Aujourd'hui elle a fait sa réapparition dans les salles de chirurgie de nos grands hôpitaux. Tel malade qui semble offrir un succès opératoire définitif et certain, ne tardera pas à succomber à une gangrène gazeuse impitoyable et rapide. Parfois même, dans le cours des gangrènes, on a pu constater des cas de mort subite. M. le professeur Parise de Lille a cherché une interprétation à ces faits bizarres de mort subite. Suivant cet auteur, il y aurait pénétration dans les cavités cardiaques de gaz putrides qui provoqueraient instantanément la mort. Au fond, si tel est le mécanisme de la mort subite chez les individus frappés de gangrène, il importe peu que cette terrible complication évolue chez un cardiopathe ou chez un homme dont le cœur est sain. Cependant il y a quelques différences : on sait en effet que les lésions cardiaques favorisent le développement des complications des plaies : on sait aussi que dans toutes les lésions cardiaques, il y a selon la nature et le degré de la lésion des entraves plus ou moins puissantes à la circulation. Dès lors, ne serait-il pas permis de supposer avec raison que la gangrène se développe plus facilement et évolue avec plus de rapidité chez un cardiopathe que chez celui dont le cœur est indemne : que le sang, grâce aux entraves qu'il rencontre sur sa route, a mieux le temps de se charger des principes gazeux toxiques émanés de l'état local et transportés ensuite au cœur, et que par conséquent cet organe pourra lutter moins longtemps contre l'empoisonnement dont il est victime. Il en résulte que telle gangrène, qui localisée à une extrémité, serait encore curable chez un individu

dont le cœur est sain, pourrait peut être être incurable chez un cardiopathe.

J'ai souvent parlé de la syncope, autrement dit de la paralysie du cœur. Dans le cours de la seconde partie de ce travail, je crois que je ne puis mieux la terminer qu'en citant la phrase suivante empruntée à M. le professeur Tourdes : « Si le cœur est sain, dit « M. Tourdes, la syncope est rarement mortelle : mais « si une altération quelconque rend moins facile le « jeu de cette organe, la mort arrive promptement. » Cette phrase est la justification de tout ce que j'ai dit sur la gravité des causes à détermination syncopale chez les cardiaques.

CONCLUSIONS

1° Le cœur est influencé d'une manière plus ou moins vive par tous les traumatismes accidentels et chirurgicaux. Lorsque le cœur est malade, les traumatismes peuvent gravement influencer la marche des cardiopathies. Cette action est parfois insensible et même nulle; d'autres fois, il peut y avoir soudainement une syncope mortelle ou tout au moins accélération de la maladie vers son terme fatal;

2° C'est par action réflexe que le traumatisme agit sur le cœur; ce réflexe a lieu du bulbe au cœur par l'intermédiaire des pneumogastriques (expérience de Franck), du sympathique (Goltz, Tarchanoff, Brown-Sequard, Vulpian, P. Reynier et Ch. Richet);

3° Dans les traumatismes graves, il se produit un ébranlement et un épuisement nerveux considérables, parfois assez intenses pour amener une mort immédiate chez des individus qui n'ont pas la moindre lésion du cœur. A plus forte raison, ceux qui ont un cœur grasseux et chez lesquels la compensation d'une lésion

valvulaire est sur le point d'être détruite sont-ils plus exposés que d'autres à l'influence dépressive et syncopale du choc ;

4° Les phénomènes cardiaques du choc sont plus à redouter chez les gens très débilités, chez ceux qui ont du surménagement du cœur, et quand le traumatisme porte sur certains organes splanchniques et particulièrement l'abdomen ;

5° L'émotion (frayeur, joie très vive, chagrins) a un grand retentissement sur le cœur ; et quand cet organe est rendu peu résistant par une cardiopathie avancée, elle peut à elle seule en provoquer l'arrêt ;

6° La douleur a la même influence que l'émotion ; c'est pour ce motif que les traumatismes portant sur des organes très sensibles, tels que les testicules, déterminent si facilement la syncope ;

7° Les hémorrhagies, tant primitives que secondaires, sont une des causes les plus certaines d'accidents cardiaques ; il en est de même de la dérivation sanguine. La syncope provient alors d'anémie cérébrale et bulbaire ;

8° Dans les traumatismes chirurgicaux, il faut employer l'anesthésie si l'on doit pratiquer une opération longue, douloureuse, difficile. Dans les cas contraires, il vaut mieux se priver du concours des anesthésiques, qui provoquent facilement l'arrêt du cœur.

Il faut que l'anesthésie soit lente et progressive pour ne pas provoquer des réflexes laryngés trop intenses.

Il convient, pour les cardiaques, de ne pas pousser l'anesthésie à fond, mais de s'arrêter à la seconde période.

L'éther convient mieux que le chloroforme qui anémie la substance cérébrale et prédispose ainsi aux accidents cardiaques.

9° Les cardiopathes doivent être opérés par la méthode rapide ;

10° L'hémostase doit être pratiquée, chez ces malades, avec une rigueur toute particulière, car ils sont exposés aux dangers des hémorrhagies secondaires ;

11° L'hémostase par compression ou par l'Esmarck n'a pas d'influence sur le cœur, ou tout au moins cette influence peut être négligée ;

12° Il faut éviter aux cardiopathes les complications des plaies par des pansements antiseptiques rigoureux, La suppuration, l'érysipèle, la gangrène peuvent influencer le cœur ;

13° Il faut toujours avant d'opérer un malade examiner soigneusement s'il n'y a pas de lésions cardiaques, si à l'heure présente ou dans les antécédents il n'y a jamais eu de symptômes de cardiopathies ;

14° Chez les cardiaques avérés, il serait prudent de préparer le malade à l'opération en instituant une thérapeutique de sa lésion cardiaque, et en continuant cette thérapeutique plus ou moins longtemps après l'opération.

L. GUÉNEBAUD.

QUESTIONS

SUR LES DIVERSES BRANCHES DES SCIENCES MÉDICALES

Anatomie générale et histologie. — Tissu conjonctif et ses variétés.

Physiologie. — Phénomènes chimiques de la respiration. — Evaporation pulmonaire.

Physique. — Propriétés physiques des muscles et mécanique des organes de la locomotion.

Chimie. — De l'urée : composition, synthèse, propriétés et dosage de l'urine.

Zoologie et anatomie comparée. — Spongiaires : organisation, propriétés.

Matière médicale et botanique. — Décrire les diverses sortes de salsepareilles ; structure et fonctions des racines.

Pathologie externe. — Des tumeurs irritables et des tumeurs douloureuses.

Pathologie interne. — Des angines.

Thérapeutique. — Du mercure.

Hygiène. — De l'asphyxie par le froid.

Accouchement. — Rétroversion de l'utérus pendant la grossesse.

Pathologie générale. — Définition de l'espèce morbide.

Ophthalmologie. — Existe-t-il un centre des mouvements de l'œil? Où est-il placé.

Médecine opératoire, — De la ligature des artères.

Anatomie. — Des aponévroses du cou.

Maladies cutanées et syphilitiques. — Du chancre infectant.

Anatomie pathologique. — Des ulcérations en général.

Médecine légale. — Des signes de la macération du fœtus dans l'utérus.

Médecine expérimentale et comparée. — Du mode de production de la pustule maligne.

Cliniques médicales. — Des complications pulmonaires de la fièvre typhoïde. — Diagnostic et traitement de l'asystolie.

Cliniques chirurgicales. — Des pseudarthroses et des diverses causes qui s'opposent à la formation du cal. — Des fractures de la colonne vertébrale.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

ARLOING : Recherches expérimentales comparatives sur l'action du chloral, du chloroforme et de l'éther. Thèse de Lyon, 1879. —
BEAUDOIN : Thèse de Paris, 1881. — BLUM : Du choc traumatique. Archives générales de médecine, 1876. — BONCHUT : Pathologie générale, 3^e édition. — BOUILLAUD : Traité des maladies du cœur. — BROOKE et HOPWOOD : Journal of Anat. and Phys., 1877. — BRUNS : Archiv für Klinische chirurgie. Band XIX, 1876. — CONHEIM : Vorlesungen über allgemeine Pathologie, tome 1, 1877. — COSTE (Maurice) : Thèse de Paris, 1876. — COUTY et CHARPENTIER : Recherches sur les influences cardiovasculaires des excitations des sens. Comptes-rendus de l'Académie des sciences et Archives de physiologie, 1877. — DA COSTA : The american Journal of the medical sciences, 1871. — DESNOS : Société médicale des Hôpitaux, avril 1875. — DUMÉNIL : Gazette hebdomadaire de médecine et de chirurgie, 1879. — DURET : Des contre-indications à l'anesthésie chirurgicale. Thèse d'agrégation, 1880. — DUROZIEZ : Des lésions chroniques du cœur d'origine traumatique. Union médicale, 1880. — ENGEL : De la syncope traumatique. Thèse de Paris, 1877. — FALK : Berliner klinische Wochenschrift, 1875. — Le même : Wiener medicinische Wochenschrift, 1875. — FAUCHER : Thèse de Paris, 1877. — FERÉOL : Union médicale, 1881. — FISCHER : Über den Shok. Sammlung klin. Vorträge von R. Volkmann, 1870. — FOURNIER (Prosper) : Thèse de Paris, 1878. — FRANCK : Recherches sur le mécanisme des affections cardiaques causées par les impressions douloureuses. Gazette hebdomadaire, 1876. — Le même : Comptes-rendus de l'Académie des sciences, 1876. — FURNEAUX (Jordan) : On shock after surgical operations and injuries. British medical Journal, 1867. — GOLTZ : Virchow's Archiv. Band XXI. — GROSS : Revue médicale de l'Est, 1879. — GUÉRIN (Alphonse) : Académie de médecine, 11 avril 1882. — HOSTEING : Thèse de Paris, 1877. — JACCoud : Cliniques de la Charité. — LANGENBECK : Berliner klinische Wochenschrift, 1875. — Le même : Wiener medicinische Wochenschrift, 1875. — LARUE : Thèse de Nancy, 1879. — LAUDER BRUNTON : Reading before the Abernethian Society S. Bartholomew's Hospital, 1874. — LEFORT : Traité de médecine opératoire

de Malgaigne. — LEWINSKI : Die Storungen der circulations apparat chlorotischer und die fonctionnelle Mitralinzuffizienz. Archiv. für path. Anat. und Phys. Band LXXVI, 1880. — MOLLIÈRE (Daniel) : Influence des grands traumatismes sur les lésions cardiaques latentes. Union médicale, 1880. — MOUSSON (Alex.) : British medical Journal, 1875. — PAGET (James) : Clinical lectures and essays. — PARISE : Archives générales de médecine, 1880. — PARROT : Article *Cœur* du Dictionnaire encyclopédique. — PERRIN et LALLEMAND : Traité d'anesthésie chirurgicale, 1863. — PETER : Cliniques médicales. — Le même : Rôle du système nerveux dans les maladies du cœur. Bulletin de l'Académie de médecine, 1881. — QUAIN : London medical et Medico-surgical Transactions, 1853. — REYNAUD (M.) : Article *Cœur* du Dictionnaire de Jaccoud. — REYNIER (P.) et RICHEL (Ch.) : Comptes-rendus de l'Académie des sciences, 24 mai 1880. — RICHEL : Du danger des amputations immédiates. Union médicale, 1880. — RITH : Quelques mots sur les plaies par armes à feu. Thèse de Paris, 1860. — SANGUINICO : Einfluss der Aderlassens auf die Ernährung der Gewebe. Med. chir. Rundschau et Archivio per les scienze med., 1881. — SAVORY : Holmer System of surgery. Collapse and the general effects of shock upon the system, 1870. — SÉE (Germain) : Leçons sur les maladies du cœur, et Gazette médicale de Paris, 1878. — SEVESTRE : Thèse de Paris, 1874. — TARCHANOFF : Mémoires de la Société de biologie, 1875. — TOURDES : Article *Mort subite* du Dictionnaire encyclopédique. — TRAVERS : Treatise on constitutionnel Irritation. Medical Times, 1870. — VERNEUIL : Congrès de Reims, 1880. — Le même : Bulletin de l'Académie de médecine, 1877. — Le même : Gazette médicale de Paris, 1880. — VULPIAN : Mémoires de la Société de biologie, 1863. — Le même : Académie de médecine, 28 mars 1882. — WEISS : Wiener medicinische Presse, 1876.

VU BON A IMPRIMER :

Le Doyen,
LORTET.

VU ET PERMIS D'IMPRIMER :

Lyon, le 11 mai 1882.

Pour le Recteur :

Le Doyen de la Faculté de droit, délégué,
CAILLEMER.

